

**Klinik und Erbgang
der Friedreichschen Ataxie**

Herbert Philipp Heim

1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551903_0008

Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt am Main

Komm. Direktor : Prof. Dr. med. K. Weiße

KLINIK UND ERBGANG DER FRIEDREICHSCHEN ATAXIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der Hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Herbert Philipp Heim
aus Bad Orb

Frankfurt/M. 1963

Dekan ; Prof. Dr. med. J. Frey
Referent ; Prof. Dr. med. K. Weiße
Korreferent ; Prof. Dr. med. W. Krücke
Mündliche Prüfung ; 7. November 1963



Klinik und Erbgang der Friedreichschen Ataxie.

Der Begriff Ataxie (Unordnung) ist in seiner allgemeinen Bedeutung seit Hippokrates oder sogar noch früher bekannt (Bell und Carmichael). Er wurde von Duchenne de Boulogne in die Klinik eingeführt und zuerst für die Beschreibung der "Ataxie locomotrice progressive" verwandt, des gleichen Leidens, welches Romberg "Tabes dorsalis" nannte. (Sandro Bürgi)

Im Jahre 1861 berichtete der Heidelberger Kliniker Prof. Dr. N. Friedreich von einer Anzahl Patienten, die an einer erblichen Krankheit litten, bei der eine besondere Motilitätsstörung mit übermäßigem Wuchern von Bindegewebe in den Hintersträngen verbunden war. 1863 veröffentlichte er diese Mitteilung unter dem Titel "Über degenerative Atrophie der Hinterstränge". Es handelte sich dabei um ein der Tabes ähnliches Krankheitsbild, das familiär auftrat, das durch eine statische und lokomotorische Ataxie, durch Nystagmus, Sprachstörung, Skeletveränderungen und Progredienz ausgezeichnet war und in der späteren Kindheit begann. Friedreich hielt sie anfänglich selbst noch nicht für eine Krankheit *sui generis*, sondern glaubte vielmehr, es sei eine besondere Form der Tabes. (Kowalski) Pathologisch anatomisch beschrieb er die Erkrankung als eine chronische entzündliche, zur Atrophie führende Degeneration des Rückenmarkes. Im Jahre 1876 erschien eine weitere Arbeit von Friedreich unter dem Titel "Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen." Mit dieser Arbeit hat er die Selbständigkeit für diese Krankheit vollkommen sichergestellt und entschieden gefordert. Der Ausdruck "hereditäre Ataxie" wurde von dieser Zeit an geläufig. Die beiden Arbeiten berichten über 3 Familien, in denen 9 Krankheitsfälle auftraten und von denen 4 zur Section gelangten.

Die von Friedreich beschriebene Erkrankung ist noch lange als eine hereditäre oder juvenile Form der Tabes, als multiple Sklerose oder als eine Kombination von beiden angesehen worden. (Carré 1862, Bourneville und Guérard 1869) Féré und Seguin hielten das Krankheitsbild für eine multiple Sklerose der Medulla spinalis und der Medulla oblongata. Charcot stellte zunächst die hereditäre Ataxie in die Mitte zwischen Tabes dorsalis und multiple Sklerose. (Menzel 1891) Ferner berichtete Dreschfeld (1876) von 5 Fällen unter 15 Personen, Kellogg (1875) von 2 Fällen lokomotorischer

Ataxie bei Kindern, Bradbury (1871) von lokomotorischer Ataxie bei einem jungen Mann von 18 Jahren, Gowers (1880) von einer Familie, in der lokomotorische Ataxie vorkommt. Sogar noch 1881 erwähnte Ross die hereditären Formen in einigen Zeilen seines Kapitels über *Tabes dorsalis* (Wilson).

Im Jahre 1881 wurde in einer Dissertation von Brousse die "Hereditäre Ataxie" als eine selbständige Krankheit anerkannt, für die er und Féré den Namen Friedreichsche Krankheit vorschlugen. Schließlich wurde im Jahre 1883 auf der VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden von Fr. Schultze die bereits von Féré und Brousse vorgeschlagene Bezeichnung als Morbus Friedreich akzeptiert (Körner). Ein Jahr später sah Charcot einen Fall von hereditärer Ataxie an der Salpêtrière. Seit dieser Zeit wurde das Krankheitsbild der Friedreichschen Ataxie allgemein geläufig und zahlreichen Arbeiten wurden gegen Ende des letzten Jahrhunderts veröffentlicht, so von Rütimeyer (1883), Mendel (1887), Barnabei (1888), Soca (1888), Ladame (1889), Brown (1890), Senator (1893) und vielen anderen. Griffith konnte im Jahre 1889 in einer Monographie 145 Fälle von Friedreichscher Ataxie zusammenstellen (Wickel). Ferner gibt Whyte (1898) eine große Anzahl von Hinweisen bis 1898. Spätere Beiträge stammen von Konrad Frey (1912), Brüggendieck (1922), Curtius, Störing, Schönberg (1935), Mollaret (1929) und vielen anderen. Besonders erwähnenswert sind die Arbeiten von Bell und Carmichael (1939), Torsten Sjögren (1943), Schut (1954), Kinnier Wilson (1954).

Im Jahre 1877 beschrieb Huppert als erster das klinische Bild einer starken Rumpf- und Extremitätenataxie in Verbindung mit dem pathologisch-anatomischen Befund einer hochgradigen Kleinheit des Cerebellums. (Rolf Hassler, Handbuch der Inneren Medizin) Pierre Marie wies später (1893) in seiner Arbeit "Sur l'Héréditaire ataxie cérébelleuse" auf die Tatsache hin, daß es sich bei einer Anzahl früherer veröffentlichter Krankheitsberichte mehr um eine Affektion des Cerebellums handelt als um eine Affektion des Rückenmarks. Er beschrieb das klinische Bild ausführlich, forderte für diese Fälle Selbständigkeit und schlug die Bezeichnung "hereditäre cerebellare Ataxie" vor. Er stützte sich dabei auf die Fälle von Fraser (1880), Menzel (1891), Sanger Brown (1892), Nonne (1892), wobei der letztere die dominante Vererbung betonte. Es stellte sich später heraus, daß kein einheitlich anatomisch pathologischer Befund dem klinischen Syndrom der cerebellaren Heredoataxie zugrunde liegt. Ferner ließ sich selbst anatomisch nicht immer eine scharfe Grenze zwischen der cerebellaren Heredoataxie und der Friedreichschen Ataxie ziehen. Es können nämlich Rückenmark und Cerebellum gleich-

zeitig und im gleichen Maß pathologisch verändert sein, und ferner sind häufig noch andere Neuronensysteme vom Prozeß betroffen. So entstand 1905 durch Bing der Begriff der spino-cerebellaren Heredoataxie. Er wurde 1939 von Welte in den der spino-ponto-cerebellaren Heredoataxie erweitert. (Lubarsch etc. ; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie XIII/1 Bandteil A)

Zu den genannten Heredoataxien (Friedreichsche Ataxie, Pierre Mariesche Ataxie) rechnete Mollaret als erster die "Hereditäre spastische Spinalparalyse" und eine abortive Variante der Friedreichschen Ataxie, genannt Roussy-Lévy Syndrom (Schut 1953). Im Jahre 1875/76 beschrieben Erb und Charcot das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. (Lubarsch etc. ; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie XIII/1 Bandteil A) Es ist gekennzeichnet durch eine spastische Paraparese der unteren und eventuell auch der oberen Extremitäten. Die Ursache hierfür liegt in einer Läsion des zentralen motorischen Neurons. Strümpell betonte später nachdrücklich die Existenz einer hereditären Form der spastischen Spinalparalyse. Er fand neben der Degeneration der Pyramidenvorder- und -seitenstränge eine degenerative Veränderung der Flechsig- und Gowersschen Bahnen sowie der Gollischen Stränge. Der weniger häufigen hereditären Form der spastischen Spinalparalyse steht die große Zahl der symptomatischen Formen gegenüber. Zahlreiche klinische Mitteilungen (Jendrassik, Specht, Bremer, Thums, Voss u. a.) sichern jedoch die Existenz der echten familiär hereditären spastischen Spinalparalyse.

Im Jahre 1926 beschrieben 3 Gruppen von Autoren fast zu gleicher Zeit eine heredo-familiäre Affektion unter verschiedenen Namen. Symonds und Shaw bezeichneten ihre Schrift "Familial Claw Foot with Absent Tendon-Jerks, a Forme-Fruste of the Charcot-Marie-Tooth Disease". (Spillane 1940; Stephens, Hoover, Denst 1958) Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch beiderseitigen Pes cavus, erloschenen Sehnenreflexen, Gehbeschwerden, Unbeholfenheit der Hände. In einigen Fällen werden Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens sowie geringe Muskelatrophie der Wade beobachtet. Symonds und Shaw kamen zu der Ansicht, daß es sich hier um eine Abortivform der peronealen Muskelatrophie von Charcot-Marie-Tooth handelt. Rombold und Riley (1926) betrachteten das Syndrom als eine Abortivform der Friedreichschen Ataxie. Roussy und Lévy beschrieben 1926 dasselbe Krankheitsbild, das sie für eine selbständige Krankheit hielten. 1932 und 1934 erörterten sie das Problem unter Berücksichtigung neuerer Erkrankungen und kamen zum Ergebnis, es sei gerechtfertigt, da es ein bisher unbeschriebenes klinisches Syndrom sei, ihm den Namen "Dystasie aréflexique héréditaire"

taire" zu geben. (Spillane 1940) Die von Rombold und Riley veröffentlichten Fälle wurden von Roussy und Lévy kommentiert. Sie rechneten sie zu ihrem Syndrom. Pathologisch-anatomische Befunde zur Untermauerung der Selbständigkeit des Krankheitsbildes wurden nicht erhoben, und spätere Berichte von Spillane 1940 und Lusso 1952 haben ihre Ansicht unhaltbar gemacht. (Stephens, Hoover, Denst 1958)

Das Roussy-Lévy Syndrom stellt eine Abortivform der heredo-familiären Degenerationen des Rückenmarkes und des Kleinhirns dar, von denen Friedreichsche Ataxie und neurale Muskelatrophie (Charcot-Marie-Tooth) vollausgeprägte Formen sind.

Wie schon oben erwähnt, läßt sich selbst anatomisch nicht immer eine scharfe Grenze zwischen der spinalen und cerebellaren Heredoataxie ziehen. Diese Tatsache führte zur Annahme einer inneren Zusammengehörigkeit der genannten Systematrophien. Bing (1905) hat unter dem Sammelbegriff der "spino-cerebellaren Heredoataxie" die Friedreichsche und Pierre Mariesche Form der Heredodegeneration einschließlich der Übergangsfälle zusammengefaßt. Selbst Marie hielt es schon für möglich, daß es sich bei der Friedreichschen Ataxie und der cerebellaren Heredoataxie, bedingt durch die verschiedene Systemwahl, lediglich um Varianten desselben heredodegenerativen Prozesses handeln könnte. Heute ist allgemein bekannt, daß mit der Progredienz des Krankheitsprozesses die klinische Übereinstimmung zwischen der spinalen und der cerebellaren Form größer wird. (Sjögren) 1939 hat Welte den Begriff der "spino-cerebellaren Heredoataxie" erweitert, indem er die erblich familiär auftretenden Formen der Kleinhirnrindenatrophie, der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie und der Dentatum-Bindearmatrophie zusammen mit der Friedreichschen Ataxie unter dem Begriff der "spino-ponto-cerebellaren Heredoataxie" zusammenfaßte. Schwierigkeiten können sich ebenfalls sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht bei der Abgrenzung der oben genannten Heredoataxien gegenüber der familiären spastischen Spinalparalyse ergeben, die zuerst von Mollaret zu den oben genannten Heredoataxien gerechnet wurde. McNutt, Klingman, Lynch und Harlan (1960) treten ebenfalls für eine vereinfachte Auffassung der Heredoataxien ein. Sie fassen die Heredoataxien als eine Einheit mit klinischen Varianten zusammen. Eckel und Winkelmann (1925), Spillane (1940), Roth (1948), Schut (1950, 1954) und Greenfield (1954) sind Verfechter derselben Anschauung. McNutt und al. wenden sich gegen eine strenge Klassifikation der Heredoataxien und gegen die Annahme einer genetischen Selbständigkeit der einzelnen beschriebenen Varianten. Sie

betrachten die Heredoataxien als "result of a dominant autosomal gene the expression of which is influenced by unidentified genes (genetic milieu) and perhaps unknown factors in the environment."

Trotz Vorkommen von Mischformen und der weitgehenden Übereinstimmung des klinischen Bildes der Heredoataxien in den späteren Stadien erscheint unter Berücksichtigung der inneren Zusammengehörigkeit der Systematrophien eine Klassifikation auch heute noch gerechtfertigt. Es bestehen nämlich bei den reinen Varianten der Heredoataxien typische Unterschiede im klinischen Bild zumindest in den ersten Jahren. Ferner werden die Varianten entweder vorwiegend recessiv oder dominant vererbt, wenn auch der andere Vererbungsmodus nicht ganz ungewöhnlich ist.

Bell und Carmichael haben 1939 in einer bedeutenden Arbeit über die Heredoataxien berichtet. Sie führen alle Erkrankungen an, die in der Literatur unter den Titeln "Hereditäre Ataxie", "Friedreichsche Ataxie" und "Spastische Paraplegie" veröffentlicht wurden. Ihre Klassifikation umfaßt 3 Gruppen, wobei jede Gruppe noch nach dem genetischen Typ (recessiv, dominant) aufgegliedert wird.

Typ A: Ataxie mit erloschenen Sehnenreflexen.

Typ B: Spastische Ataxie mit vorhandenen oder gesteigerten Sehnenreflexen.

Typ C: Spastische Paraplegie.

J.W. Schut (1950) führt in seiner Arbeit "Hereditary Ataxia, Clinical Study Through Six Generations" eine ähnliche Klassifikation an. Die cerebellare Heredoataxie unterteilt er jedoch in zwei Untergruppen, ferner fehlt eine Differenzierung nach dem Vererbungsmodus. Van Bogaert hat zum Verständnis der Heredoataxien einen wesentlichen Beitrag geleistet. Er teilt die Heredoataxien in 7 Gruppen ein, wobei wie bei Bell und Carmichael eine Unterteilung der Friedreichschen Ataxie, der hereditären cerebellaren Ataxie und der hereditären spastischen Paraplegie in recessive und dominante Formen gemacht wird. Diese 6 Gruppen werden wiederum unterteilt in reine Formen und Mischformen. Als 7. Gruppe führt van Bogaert die Heredoataxien an, die geschlechtsgebunden oder recessiv teilweise geschlechtsgebunden vererbt werden. Schließlich erwähnt er noch die sporadischen Fälle, bei denen kein typischer Vererbungsmodus nachweisbar ist. (Schut 1953) Greenfield versucht 1954 (Spillane 1955) die Heredoataxien nach dem pathologisch anatomischen Befund zu klassifizieren. Er unterscheidet 3 Gruppen.

- A: Vorwiegend spinale Formen.
- B: Spino-cerebellare Formen.
- C: Vorwiegend cerebellare Formen.

Am Beginn der Erforschung der spino-ponto-cerebellaren Heredoataxien stand die klinische Beobachtung. Jedoch schon Friedreich versuchte, das klinische Bild der nach ihm benannten Krankheit durch den pathologisch anatomischen Befund zu ergänzen und die Symptome zu erklären. Den klinischen Syndromen entspricht aber keineswegs immer ein ganz bestimmter pathologisch anatomischer Befund. Es herrschen jedoch bei den einzelnen Varianten der Heredoataxien bestimmte pathologische Veränderungen vor. Bei der Friedreichschen Ataxie steht die Degeneration der Hinterstränge im Mittelpunkt der Systemveränderungen. Die Hinterstrangdegeneration ist immer vorhanden und bildet sozusagen den Kern dieses Krankheitsbildes (Bielschowsky). Die übrigen Veränderungen des Rückenmarks wechseln sowohl in der Auswahl der betroffenen Systeme als auch besonders in der Intensität des degenerativen Prozesses erheblich. Der atrophisierende Prozeß kann sich auf die spino-cerebellaren Bahnen (Gowers, Flechsig) und die Clarkeschen Säulen, die Pyramidenbahnen (fast ausschließlich die Pyramidenseitenstangbahnen), die hinteren Wurzeln und auf das ganze periphere motorische Neuron von der Vorderhornzelle bis zum Erfolgsorgan erstrecken. Ferner ist, wenn auch nur gering, das Cerebellum fast regelmäßig an der Degeneration beteiligt (Estable). Die Medulla spinalis ist in den meisten Fällen von Friedreichscher Ataxie hypoplastisch. So fanden Simon (1897), Biro (1901), Hoffmann (1918), Winkelmann und Eckel (1925), Oppenheim (1908) und andere eine Hypoplasie der Medulla spinalis. Medulla oblongata, Pons und Cerebellum können ebenfalls klein und schwächig sein. Die hinteren Wurzeln zeichnen sich oft durch auffallende Zartheit aus. Oft zeigen die Rückenmarkshäute leichte Verdickung und Trübung besonders über den dorsalen Abschnitten. Histologisch ist eine Entzündung nicht nachweisbar (Lannois und Porot 1905)

Die histologisch pathologischen Veränderungen wurden von Jendrassik, Nissl, Marinesco, Schaffer, Hösslin, Alzheimer und Bielschowsky (Schut 1954, ferner von Rennie (1899), Winkelmann und Eckel (1925) beschrieben. Es handelt sich um eine Entmarkung der Achsenzylinder, die mit einer weit über das Ausmaß einer einfachen Ersatzwucherung hinausgehenden Faser-gliose einhergeht. Die Gollischen Stränge sind am stärksten betroffen. Die Degeneration der Ganglienzellen tritt hinter diesen Strangdegenerationen

zurück. Vorwiegend sind die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen betroffen. Der degenerative Prozeß beginnt mit der Anschwellung des Neurons, die mit der Auflösung der Nissl-Schollen in staubartig feine Körnchen verbunden ist. Schaffer beschreibt Veränderungen der Neurofibrillen, die verklumpen und sich schließlich auflösen (Schut 1954). Im fortgeschrittenen Stadium sind die Zellen hyperchromatisch, geschrumpft, an Zahl vermindert oder fehlen völlig, während die Gliakerne in diesem Bereich vermehrt sind. Ferner können die Hinterhörner und die Hinterstrangkerne leicht atrophiert sein. Auffällig ist die geringe Beteiligung der Spinalganglien, die in vielen Fällen intakt sind. Diese Tatsache weist auf den degenerativen Prozeßbeginn in der Peripherie des Neurons hin. Häufig findet man eine leichte Kleinhirnrindenatrophie vom Purkinje-Zelltyp (Winkelman und Eckel, Estable, Hallervorden, Biagini, Biro und andere). Ferner findet man zusammen mit den typischen Degenerationen im Rückenmark ab und zu eine leichte Pons-Olivariatrophie oder eine Atrophie des Dentatum-Bindearmsystems. Diese Fälle sollten unter der umfassenden Bezeichnung "spino-ponto-cerebellare Heredodegeneration" geführt werden. Weiterhin wurde von Neuman und Cohn (1955) und von Biernacki und Sinke (1955) als Nebenbefund eine Degeneration der Substantia nigra gefunden. Biro (1901) fand einen Schwund der ganglionären Elemente in den Stammganglien.

Manchmal findet man bei der Friedreichschen Ataxie eine Mitbeteiligung der Hirnnerven vor allem eine leichte Atrophie der absteigenden Trigeminalganglionwurzel, ferner sind relativ häufig das optische und das cochleo-vestibuläre System betroffen (André van Leeuwen und van Bogaert). Philippe und Oberthür beschrieben Atem- und Herzrhythmusstörungen, die durch eine Entmarkung bzw. Sklerose des Fasciculus solitarius und des Vaguskerne bedingt sind. Ferner wurden in Verbindung mit Friedreichscher Ataxie Herzklappenfehler und interstitielle Myokarditiden gefunden (Ellwood 1948; Ashby und Tweedy 1954; Lannois und Porot 1905; Hejtmancik, Bradfield, Miller 1949; Klein 1937; McNally und andere). Von endokrinen Störungen sind Diabetes mellitus, bedingt durch primäre Inselatrophie im Pankreas, (Curtius und Mitarbeiter) sowie Störungen der Keimdrüsen- und der Schilddrüsenfunktionen zu nennen.

Über die Pathogenese der Herdeataxien bestehen verschiedene Hypothesen. Orton führt 3 Möglichkeiten an (Schut 1954).

1. Ernährungsstörung
2. Intoxikation
3. Frühzeitige Alterung

Der Begriff Abiotrophie wurde von Gowers geprägt. Er nahm an, daß infolge eines defekten Keimplasmas bestimmte Systeme des Zentralnervensystems einen Mangel an vitaler Dauerhaftigkeit zeigen. Raymond nimmt frühzeitiges Altern an. Edinger glaubt, daß durch eine relative oder absolute Überarbeitung die unterentwickelten Teile des Zentralnervensystems degenerieren (Aufbrauchtheorie). Bing hat ebenfalls die Degeneration bestimmter Systeme bei der Friedreichschen Ataxie durch Abnutzung zu erklären versucht. (Feng)

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, an Hand der in der Literatur veröffentlichten Krankenberichte einen Überblick über das klinische Bild der Friedreichschen Ataxie zu geben und im Hinblick auf die in letzter Zeit erschienenen Veröffentlichungen genaueres über den Erbgang mitzuteilen.

Es wurden aus der Literatur alle irgendwie brauchbaren Krankengeschichten über Fälle von Friedreichscher Ataxie gesammelt. Ich glaube, mindestens 80 % aller beschriebenen Fälle berücksichtigt zu haben. In der Mehrzahl konnte ich das Original einsehen. Die übrigen Krankengeschichten habe ich dem Zentralblatt für Neurologie entnommen.

Zunächst wurden Karten angelegt, auf denen in jedem Einzelfall aufgezeichnet wurden:

- a) eine ausführliche Familienanamnese.
- b) Alter und Geschlecht jedes Patienten, ferner ob er lebt oder gestorben ist.
- c) die klinischen Symptome des an Friedreichscher Ataxie Erkrankten.

Die an Friedreichscher Ataxie erkrankten Patienten erhielten als Probanden Nummern. Dabei wurde, falls mehrere Geschwister erkrankt waren oder in zwei oder mehreren Generationen sich Kranke fanden, der am ausführlichsten beschriebene Kranke als Proband angenommen. Die Nummerierung wurde nach bestimmten Gesichtspunkten vorgenommen, und es ergaben sich folgende Gruppen von Probanden:

- 1 - 500: Probanden mit gesunden Eltern, davon
- 1 - 300: Probanden mit vollständigen Angaben über die Zahl und den klinischen Zustand der Geschwister.
- 301 - 500: Probanden mit sicheren Angaben über die Zahl der Geschwister, aber nicht ganz ausreichenden Angaben über deren klinischen Zustand (viele sehr früh verstorbene Geschwister etc.)
- 501 - 600: Probanden, bei denen Vater oder Mutter erkrankt ist; vollständige und ausreichende Angaben über Zahl und klinischen Zustand der Geschwister.
- 601 - 700: Probanden mit gesunden Eltern, aber fehlenden Angaben über die Zahl der Geschwister.
- 701 f: Probanden ohne Angaben über Eltern und Geschwister.
- 801 f: Probanden mit unzureichenden Angaben über Eltern und/oder Geschwister.
- 901 f: Probanden mit gesunden Eltern und ausschließlich Stiefgeschwistern.
- 1001 f: Probanden, bei denen es sich nicht um typ. Fälle von Friedreichscher Ataxie handelt (Mischformen).

Die Abortivformen der Friedreichschen Ataxie wurden nicht gesondert aufgeführt. Die Auswertung der Symptome erfolgte jedoch getrennt. Die so gesammelten Krankenberichte wurden dann in zwei verschiedenen Tabellen angeführt, nämlich in der erbbiologischen Probandentabelle und in der klinischen Krankentabelle. In der ersteren sind alle Probanden angeführt. Hier kommt es besonders auf die Beurteilung der Eltern und Geschwister an, ob sie an derselben Erkrankung leiden oder nicht. Ferner sind alle Angaben über sonstige geistige oder körperliche Besonderheiten angeführt. Es bedeuten g: gesund, k: krank, ♂: männlich, ♀: weiblich.

In der klinischen Krankentabelle sind alle Kranken, also Probanden und Sekundärfälle verzeichnet, soweit die Angaben ausreichten. Die Tabelle berichtet über die Symptomatik der an Friedreichscher Ataxie Erkrankten. Es finden sich in ihr Alter und Symptome des Beginns, die zur Zeit der Untersuchung vorhandenen Symptome, Krankheitsdauer und in einigen Fällen die Todesursache. Folgende Abkürzungen mußte ich anwenden, da die Tabelle sonst zu umfangreich geworden wäre.

Es bedeuten :

Fr. A ;	Friedreichsche Ataxie
APM ;	Ataxie Pierre Marie
Ab ;	Abortivform
A ;	Ataxie
Adiadoch ;	Adiadochokinese
At. Gang ;	Ataktischer Gang
B ;	Babinski
Catar ;	Catarakt
choreif. B. ;	choreiforme Bewegungsunruhe
cong ;	congenital
Deb ;	Debität
Depress ;	Depression
oE ;	obere Extremitäten
uE ;	untere Extremitäten
endokr. Störg ;	endokrine Störungen
epileptif. Anf ;	epileptiforme Anfälle
Fr. F. ;	Friedreichfuß
Fußclon ;	Fußclonus
Fußdef ;	Fußdeformität
Handdef ;	Handdeformität
K ;	Kopf
Kl. Hand ;	Klauenhand
klon ;	klonisch
KS ;	Kyphoskoliose
Kyph ;	Kyphose
Lord ;	Lordose
Muskelatr ;	Muskelatrophie
Myokl ;	Myoklonie
Myopath ;	Myopathie
N ;	Nystagmus
Ophthalmopl ;	Ophthalmoplegie
Optic. atr ;	Opticusatrophie
OS ;	Oberflächensensibilitätsstörung
psych. veränd ;	psychisch verändert
R ;	Rumpf
S ;	Sprachstörung
Schm ;	Schmerzen

Schw:	Schwindel
Sk :	Skoliose
Sp :	Spastizität
stat :	statisch
Stat.dysr:	Status dysraphicus
Strab :	Strabismus
T :	Tremor
troph.Störg:	trophische Störungen
TS :	Tiefensensibilitätsstörungen
Verb :	Verbiegung
Z :	Zunge

Ferner bedeuten :

Ang :	Angina
Arrhyth:	Arrhythmie
Di :	Diphtherie
Dys :	Dysenterie
erregb:	erregbar
Inf :	Infektion
Infl :	Influenza
lanc :	lancinierend
Mening :	Meningitis
n :	nach
Pert :	Pertussis
Scharl:	Scharlach
Syst :	Systolicum
übr :	übrige
vasom:	vasomotorisch
+	gestorben
l :	lebt

Bei den Sehnenreflexen bedeuten :

+	normal
++	gesteigert
-	herabgesetzt
Ø	erloschen

Zudem habe ich in der Rubrik "Besonderheiten" ab und zu einige Symptome aus Platzmangel nicht angeführt. Sie wurden jedoch bei der Berechnung der Prozentzahlen der klinischen Symptome berücksichtigt.

Der Beginn der Friedreichschen Ataxie liegt im allgemeinen in der Kindheit oder Pubertät (Senator, Fr. Schultze, Leers und Scholz, Rütimeyer, Soca, Feng, Myer, Makin, Wilson, Sjögren etc.). Bei den von Friedreich beschriebenen Fällen lag der Krankheitsbeginn zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr. Bei Lipson und De Nardi (1946) liegt das Erkrankungsalter zwischen dem 5. und 14. Lebensjahr, bei Wolpowitz zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr. Schut (1950, 1953) hat den Beginn vor dem 20. Lebensjahr als Kriterium zur Klassifikation benutzt. Soca behauptet, daß der Beginn jenseits des 16. Lebensjahres außerordentlich selten sei. Bei den Fällen von Hanhart (1923) liegt das Erkrankungsalter zwischen dem 2. und 30. Lebensjahr. In seiner Diskussion führt er an, der Krankheitsbeginn liege zumeist zwischen 5 und 20 Jahren, manchmal auch bedeutend später, selten früher, jedoch niemals sei die Friedreichsche Ataxie angeboren. In der Literatur sind jedoch eine große Zahl von Fällen bekannt, bei denen die Erkrankung praktisch seit der Geburt besteht oder im ersten Lebensjahr aufgetreten ist (Biro, Schob, Bodechtel und Schrader). Kinnier Wilson berichtet von zwei der Vizioli Kinder und von einem eigenen Patienten, die mit 2 bzw. 3 Jahren erst laufen lernten und deren Gang sofort ataktisch war. Erkrankungen

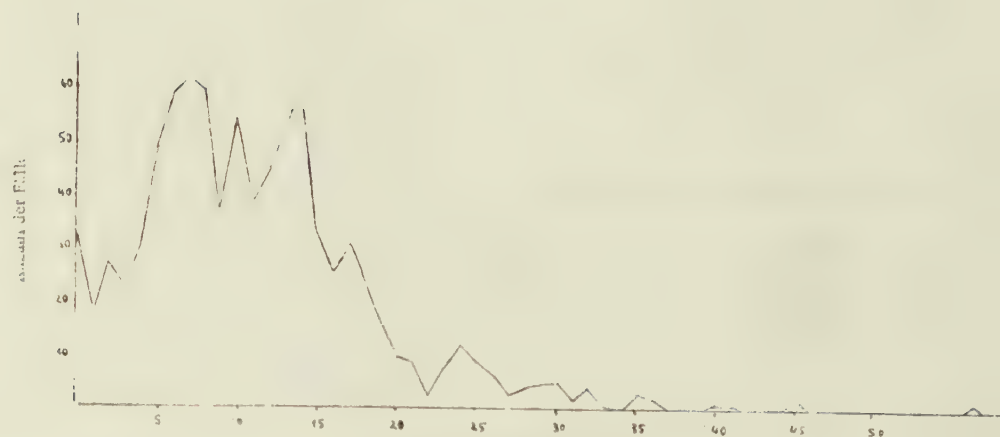


Abb. 1 Beginn der Friedr. Ataxie

jenseits des 20. Lebensjahres sind nicht unbekannt. So berichtet Kinnier Wilson von einem späten Beginn der Erkrankung bei einem Patienten (27 Jahre). Woofter und Parks berichten von Fällen, bei denen der Beginn zwischen dem 39. - 50. Lebensjahr liegt. (Lipson, De Nardi) Ferner finden wir bei Potts (1906) und Vorkastner einen Krankheitsbeginn mit 28, 42, 36 Jahren bzw. im 5. Lebensjahrzehnt (Wilson). Häufig beginnt die Erkrankung bei allen betroffenen Gliedern einer Familie etwa im gleichen Alter (Soca, Hübscher, Leers und Scholz). Dieser Homochronie des Beginnes innerhalb der Geschwistergruppen steht eine ausgesprochene Heterochronie zwischen zwei Geschwisterkindgruppen gegenüber (Hübscher).

In Abb. I ist der Zeitpunkt des Beginns der Friedreichschen Ataxie graphisch dargestellt. Bei 873 von insgesamt 934 aus der Literatur gesammelter Fälle von Friedreichscher Ataxie war der Beginn der Erkrankung bekannt. Die Kurve zeigt die große Zahl der bereits seit der Geburt oder im 1. Lebensjahr Erkrankten (31 Fälle). Die Kurve steigt dann steil an und erhält im 7. Jahr mit 62 Fällen ihr erstes Maximum. Das zweite Maximum liegt im 14. Jahr mit 61 Fällen. Die Kurve fällt dann rasch ab, um im 22. Jahr sich zum erstenmal dem Nullpunkt zu nähern. Mit 34 Jahren ist schließlich zum erstenmal der Nullpunkt erreicht. Nach Vollendung des 15. Lebensjahres sind bereits bei 78,12 % der Erkrankten Symptome der Friedreichschen Ataxie vorhanden und nach dem 20. Lebensjahr sind schließlich 90,61 % erkrankt. Die Wahrscheinlichkeit, daß gesunde Geschwister von Patienten nach dem 20. Lebensjahr noch an Friedreichscher Ataxie erkranken, ist also relativ gering. In Abb. IV habe ich den durchschnittlichen Beginn der Friedreichschen Ataxie berechnet. Er liegt für die Gesamtheit der Fälle bei 11,3 Jahren. Dieser Wert liegt jedoch durch den späten Beginn einiger Fälle zu hoch. Bei Berechnung des durchschnittlichen Beginns der Friedreichschen Ataxie bis zum 20. Lebensjahr erhält man als Erkrankungsalter 9,62 Jahre. Bell und Carmichael glauben, daß der Vererbungsmodus auf den Beginn einen großen Einfluß hat. Der Beginn der Erkrankung lag bei recessivem Erbgang bei 11,75 Jahren, bei dominantem Erbgang bei 20,42 Jahren.

Das Alter, bei welchem das Bestehen der Friedreichschen Ataxie erkannt wird, entspricht nur selten oder überhaupt nicht dem eigentlichen Krankheitsbeginn. Bei dem schleichenden Beginn der Friedreichschen Ataxie und der geringen Selbstbeobachtung der Patienten ist es nahezu unmöglich, den richtigen Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung genau anzugeben. So kommt es, daß der Krankheitsbeginn oft zu spät angesetzt wird. Häufig werden die Symptome des Beginns irgendwelchen Umständen oder Erkan-

kungen zugeschrieben. So führt Kimmier Wilson eine Patientin an, die schon von jeher in der Dunkelheit Gehbeschwerden hatte, den Beginn der Erkrankung aber mit der Menarche im Alter von 17 Jahren in Zusammenhang brachte. Eine andere 16 Jahre alte Patientin stellte in der Reconvaleszenz nach Ulcus ventriculi Gehbeschwerden fest. Fußdeformierung war jedoch seit der Kindheit bekannt. In 14,04 % der Fälle aus der Literatur werden die ersten Symptome im Anschluß an Infektionskrankheiten, Schwangerschaft und Menarche angegeben. Man kann deshalb geneigt sein, die oben genannten Umstände als auslösendes Moment oder als Ursache für eine stärkere Progredienz der Erkrankung anzusehen.

Der Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung ist schon, wie oben angeführt, fragwürdig. Die Symptome des Beginns waren bei 760 Fällen bekannt. Leichteste Ermüdbarkeit und Schwäche der unteren oder der oberen Extremitäten sowie lancinierende Schmerzen wurden von 15,35 % angegeben. Der größte Teil, nämlich 70,10 % der Patienten, klagte über Gehbeschwerden vornehmlich im Dunkeln oder beim Treppensteigen.

Als weitere Symptome des Beginns wurden angegeben:

lokom. und stat. AuE bei	12,10 %
lokom. und stat. AoE bei	4,55 %
lokom. und stat. AuoE bei	4,16 %
Tremor der Extremitäten, des Kopfes oder des Rumpfes bei	3,51 %
Wirbelsäulenverkrümmung bei	4,16 %
Sprachstörung bei	5,46 %
Fußdeformierung bei	3,12 %
Schwindelgefühl bei	1,69 %

Die Prozentzahlen der übrigen Symptome des Beginns liegen unter 1 % und sind deshalb nicht besonders angeführt. Meistens wird nur ein Symptom zum Erkrankungsbeginn angegeben, ab und zu sind jedoch schon von Anfang an mehrere Symptome vorhanden.

Das beherrschende Symptom der Erkrankung stellt die motorische Störung der Muskulatur in Form der lokomotorischen und statischen Ataxie dar. Wie schon oben erwähnt, beginnt die Erkrankung gewöhnlich mit einer langsam fortschreitenden Unsicherheit in den Beinen. Der typische Gang der Friedreichschen Ataxie erinnert an eine Mischung von Tabikergang und cerebellarer Unsicherheit. Charcot hat zurecht den Ausdruck "démarche tabéto-cérébelleuse" geprägt, jedoch überwiegt die cerebellare Komponente sehr

häufig. Im fortgeschrittenen Stadium kann der Gang je nach Degeneration der Pyramidenbahnen spastische Züge bekommen. Das Rombergsche Phänomen ist meistens positiv (Wilson, Sjögren). Eine gewisse Zeit nach Beginn der Erkrankung, manchmal auch gleichzeitig, macht sich die Ataxie an der Rumpfmuskulatur und an den oberen Extremitäten bemerkbar. Die zur Lautbildung benötigte Muskulatur wird ebenfalls betroffen. Die Sprache wird langsam, klobig, verwaschen oder skandierend. Nach Kinnier Wilson wird weiterhin eine Asynergie zwischen Bewegungen des Thorax und denen des Diaphragma beobachtet. Choreiforme Bewegungsunruhe, Intentionstremor und Wackeln mit dem Kopf beim Sprechen werden häufig beobachtet. Der Tonus der Muskulatur hängt vom Grad der Degeneration der proprioceptiven Fasern ab. Im allgemeinen ist die Muskulatur hypoton. Jedoch ist Hypertonie trotz erloschener Sehnenreflexe nicht ungewöhnlich (Everett Smith 1885 etc.). Auffallend ist im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung das häufige Vorkommen von Extremitätenparesen, die die Patienten völlig pflegebedürftig machen und "ans Bett fesseln". Von insgesamt 932 Fällen hatten 34,35 % Extremitätenparesen. Bei Sjögren sind es sogar 72 %.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind schon im frühen Stadium der Erkrankung nahezu regelmäßig erloschen oder herabgesetzt. Ladame (1890) vertritt daher in seiner Arbeit über Friedreichsche Ataxie die Ansicht, die Diagnose Friedreichsche Ataxie sei in allen Fällen anfechtbar, bei denen PSR und ASR vorhanden oder gar gesteigert seien. Senator und Schultze führen in ihrem Schema der Kriterien Erloschensein der PSR an. Bei Bell und Carmichael und Schut (1954) sind die erloschenen Sehnenreflexe ein wesentliches Symptom zur Klassifikation und Differentialdiagnose. Ferner ist bei Griffith und Feng der erloschene PSR ein frühes und konstantes Symptom. Gegen die Ansicht Ladame wendet sich mit Entschiedenheit Hübscher. (1910) Er führt aus: Der Standpunkt ist nicht mehr aufrecht zu erhalten, wonach Vorhanden - oder gar Erhöhtsein der Sehnenreflexe ein Kriterium gegen die Friedreichsche Krankheit und ein vollgewichtiger Beweis für die Heredoataxie sein müßte, namentlich nicht im Beginn der Krankheit. So finden sich vorhandene oder gesteigerte Sehnenreflexe in Fällen von Hanhart, Hübscher, Sjögren, Wilson, Biro, Kassirer, Woofter und Parks etc. Bodechtel und Schrader schließen sich ebenfalls der Meinung an, daß die Sehnenreflexe beim Auftreten einer Pyramidenbahndegeneration wiederkehren können und daß die Diagnose Friedreichsche Ataxie trotzdem zu Recht bestehen bleibt. Krebs und Mollaret (1931) zeigen, daß bei einer Patientin, die mit 22 Jahren erkrankte, die Sehnenreflexe zunächst erloschen und im Alter von 46 Jahren schließlich normal auslösbar

waren. Weiterhin sind Fälle beschrieben, bei denen die Reflexe zunächst normal auslosbar waren und erst im Laufe der Jahre verschwanden (Ormerod, Smith, Senator). Schließlich wurde festgestellt, daß unter mehreren an Friedreichscher Ataxie erkrankten Geschwistern die einen erloschene, die anderen noch normal auslosbare PSR zeigten (Bramwell, Tressider, Gladstone, Mollaret etc.).

Bei der Auswertung von 913 Fällen aus der Literatur ergaben sich folgende Prozentzahlen:

PSR $\emptyset$	bei	84,76 %
PSR -	bei	6,35 %
PSR +	bei	5,58 %
PSR ++	bei	3,29 %

Sjögren fand für seine an Friedreichscher Ataxie erkrankten Patienten Fehlen der PSR in 76 %. Für den Achillessehnenreflex ergaben sich folgende Prozentzahlen:

ASR $\emptyset$	bei	63,20 %
ASR -	bei	2,62 %
ASR +	bei	32,09 %
ASR ++	bei	2,08 %

Sjögren fand sogar bei 80 % der Fälle erloschene ASR. Ein recht häufiges Symptom ist auch der erloschene BDR. Er kann daher nicht, wie manche glaubten, zur Differentialdiagnose gegenüber MS verwertet werden. Ferner wird häufig ein positiver Babinski infolge der Pyramidenbahndegeneration gefunden. Der positive Babinski kann früh oder auch spät auftreten, nur auf einer Seite auslösbar sein und auf der anderen erst nach gewisser Zeit ebenfalls positiv werden (Kinnier Wilson).

Weiterhin ist der Nystagmus ein Hauptsymptom der Friedreichschen Ataxie. Er wurde schon bei den von Friedreich untersuchten Patienten gefunden. Er tritt oft zu einem frühen Zeitpunkt der Erkrankung auf (Bell und Carmichael) und fehlt selten im fortgeschrittenen Stadium (Wilson). Soca fand in 70 % der Fälle einen Nystagmus, bei Sjögren waren es sogar 76 %. Ferner hatten von Mollarets 21 Patienten 18 einen Nystagmus. Von meinen 915 aus der Literatur gesammelten Fällen sind es 53 %. Dieser Wert dürfte jedoch zu niedrig sein, da von einem großen Teil ein Status im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung nicht mehr veröffentlicht wurde.

Bezüglich des Nicht- bzw. Vorhandenseins von Sensibilitätsstörungen wird in der Literatur ausführlich berichtet. So sind bei Friedreich die Sensibilitätsstörungen von untergeordneter Bedeutung. In der von Ladame aufgestell-

ten Symptomatik wird die Integrität der Sensibilität hervorgehoben. Senator und Schultze stellten Erhaltenbleiben der Sensibilität bis in fortgeschrittene Stadien der Erkrankung fest. Bei Stein (1926) sind die Empfindungsqualitäten meist unverändert, lediglich klingt die Druckempfindung langsamer als üblich ab. Nach Einhorn gehören Sensibilitätsstörungen im allgemeinen nicht zum typischen Bild der Friedreichschen Ataxie. Jendrassik führt zur Bekräftigung derselben Meinung Bing und Oppenheim - Pfeiffer an. Ebenfalls sieht McNally die Sensibilitätsstörungen als ungewöhnlich an, jedoch könne die Tiefensensibilität gestört sein.

Im Jahre 1910 hat Singer in einer ausführlichen Arbeit über die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Ataxie berichtet. Er berücksichtigte alle veröffentlichten Fälle (insgesamt 401 Fälle) und konnte bei ca. 35 % Störungen der Sensibilität feststellen. Nach seinen eigenen Beobachtungen liegt der Prozentsatz noch höher, nämlich bei 7 von 9 Fällen stellte er Sensibilitätsstörungen fest. Er betont, daß in jedem Stadium der Krankheit Störungen der Sensibilität auftreten können, jedoch seien sie im Beginn seltener. Die Lage- und Berührungsempfindlichkeit seien vorwiegend gestört. Die unteren Extremitäten seien als Sitz der Störung bevorzugt, und zwar vornehmlich die distalen Partien. Ferner bestehe kein Parallelismus zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörung. Saunders (1913) fand bei 14 von 20 Patienten Sensibilitätsstörungen, und bei Sundberg (1910) zeigten alle 10 Patienten dieses Symptom. Weiterhin sehen Feng, Schut, Sjögren und Kinnier Wilson die Sensibilitätsstörung als ein wichtiges Symptom bei der Friedreichschen Ataxie an.

Von insgesamt 907 Fällen aus der Literatur hatten 32,86 % Störungen der Tiefensensibilität und 25,3 % Störungen der Oberflächensensibilität. Nach Sjögren liegen die Werte wesentlich höher. Diese Diskrepanz ist durch das häufig erst späte Auftreten der Sensibilitätsstörungen bedingt. Die Tiefensensibilität ist also häufiger gestört als die Oberflächensensibilität. Schmerz-, Temperatur- und Berührungssinn werden im allgemeinen erst im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung betroffen. Als subjektive Beschwerden können Schmerzen, Krämpfe und Parästhesien angegeben werden.

Die Skeletdeformierungen sind bei der Friedreichschen Ataxie ein häufiges Symptom. Verkrümmung der Wirbelsäule wurde schon von Friedreich bei mehreren seiner Patienten beobachtet. Im einzelnen findet man Kyphoskoliose, Skoliose oder Lordose. Sjögren konnte in 77 % seiner Fälle solche Veränderungen feststellen. Bei den Fällen aus dem Schrifttum fand ich sie in 57,06 %.

Die charakteristische Fußdeformierung wird nicht von Friedreich in seinem Originalbericht, sondern zuerst von Charcot angeführt. Die Fußdeformierungen werden in der Literatur verschiedenartig beschrieben, nämlich als Pes cavus, Pes equinovarus und Pes planus (Schut 1950). Zumeist ist der Pes cavus, von dem berichtet wird, vom extremen Typ, der in der Literatur auch als Friedreich Fuß bezeichnet wird. Bei ihm sind die Metatarsophalangealgelenke überstreckt und die Interphalangealgelenke plantar flektiert. Die restliche als Pes cavus bezeichnete Fußdeformierung zeigt lediglich ein hohes Längsgewölbe. Die Ursache für die Fußdeformierung sehen McNutt und Mitarbeiter in einer Störung des Muskelgleichgewichtes, das durch Atrophie, Schwäche, Parese oder Hypertrophie bedingt sein kann. Zunächst kann die Fußdeformierung durch Druck noch ausgeglichen werden. Besteht jedoch längere Zeit ein gestörtes Muskelgleichgewicht, dann verkürzt sich die Achillessehne und die Plantaraponeurose sowie Bänder des Fußes. Die Fußdeformierung wird fixiert. Der Zeitpunkt des Auftretens der Fußdeformierung ist variabel (Kinnier Wilson). Sie kann vom Beginn der Friedreichschen Ataxie an vorhanden sein, der Ataxie Jahre vorausgehen oder sich erst im Laufe der Erkrankung entwickeln. Die Fußdeformierung ist keinesfalls für die Friedreichsche Ataxie pathognomonisch. Sie tritt ebenfalls auf bei der Muskelatrophie (Charcot-Marie-Tooth), beim Roussy-Lévy Syndrom, bei der cerebellaren Ataxie (Pierre Marie) und bei der hereditären spastischen Paraplegie. McNutt und Mitarbeiter nehmen an, daß der Pes cavus ein Bindeglied zwischen den oben genannten Affektionen ist. In einzelnen hatten 81 % der Fälle von McNutt einen Pes cavus. Bei gesunden Blutsverwandten konnte in 19 % ein Pes cavus nachgewiesen werden. Wie häufig jedoch der Pes cavus in der Gesamtbevölkerung vorkommt, ist nicht bekannt. McNutt und Mitarbeiter glauben auf Grund eigener Beobachtungen, daß er jedenfalls häufiger vorkommt als im allgemeinen angenommen wird.

Eine ähnliche Deformierung der Hand ist ebenfalls häufig beschrieben worden, nämlich eine Art Hohlhand mit dorsaler Überstreckung des Handgelenkes und der Fingergrundglieder und Volarflexion der übrigen Fingergelenke. Bei Mollaret (1929) hatten etwa die Hälfte der Fälle angedeutete Hohlhand. Sjögren fand sie in 58 %.

Für diese und andere Anomalien wurde 1913 von Henneberg und Westenhöfer (Stewart 1959) der Ausdruck Status dysraphicus eingeführt. Zum Status dysraphicus rechnen sie

- a) Disproportion zwischen der Spannweite des Körpers und der Körperlänge
- b) Spina bifida

- c) Kyphoskoliose
- d) Pes cavus
- e) Fingerverformierung
- f) Deformierung des Sternums
- g) Akrocyanose
- h) Enuresis nocturna

und nehmen an, daß diese Störungen bei der Bildung des Medullarrohres aus der Medullarplatte entstehen. Wie schon oben berichtet, ist das Zusammentreffen von Status dysraphicus mit den Heredoataxien häufig. Unter anderem berichten Curtius, Störing und Schönberg (1935) in einer Arbeit über Friedreichsche Ataxie und Status dysraphicus. Der Erbgang des Status dysraphicus ist dominant (Bodechtel, Schrader etc.).

Bramwell (1893), Hodge (1897), Everett Smith (1885), Rook und Dana (1890), Whyte (1898), Sjögren (1943) und viele andere berichten von Muskelatrophien bei Friedr. Ataxie Patienten. Es können der Schulter- und Beckengürtel, die distalen Abschnitte der Extremitäten und der Rumpf betroffen sein. Vorwiegend befallen sind die vom Nervus ulnaris innervierten Muskeln und die Peronealmuskulatur (Schut, Wilson, Bell und Carmichael). Bei Sjögren fand sich in 63 % der Fälle eine Muskelatrophie und nach einer Krankheitsdauer von 20 Jahren sogar in 96 %. Die Muskelatrophien können z. B. bedingt sein durch degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen. Jedoch nimmt in der Literatur das Zusammentreffen von Friedreichscher Ataxie und neuraler Muskelatrophie (Charcot-Marie-Tooth) einen großen Raum ein. Der Verlauf der Erkrankung ist in diesen Fällen oft langsam und milde. Stucki und Luban (1953) sowie Biernard (1928) berichten über getrenntes Vorkommen beider Krankheiten in einer Familie. In der von Biernard berichteten Familie hatte ferner ein Geschwister eine hypertrophische Neuritis Déjérine-Sottas. Neben der genannten Konstellation Friedreichsche Ataxie und Muskelatrophie vom Typ Charcot-Marie-Tooth und Déjérine-Sottas (Devic und Kapsalas 1930, Spiller 1910, Greenfield 1911, Spillane 1940, Roth 1948, Bielschowsky 1934, Stephens und Mitarbeiter 1958, Bogaert 1936, Ross 1942 etc.) findet man auch die Verbindung mit progressiver Muskeldystrophie (Bing, Bielschowsky etc.).

Geisteskrankheiten und Intelligenzstörungen sind bei der Friedreichschen Ataxie ein häufiges Symptom. Hanhart (1923) sieht Herabsetzung von Intellekt und Affektivität als integrierende und meist schon früh in Erscheinung tretende Symptome an. Friedreich konnte bei seinen Patienten keine Störung in dieser Richtung feststellen. Seine Patienten zeigten alle einen

guten durchschnittlichen Intelligenzgrad. Ferner glauben Lipson und De Nardi (1946), daß bei den wahren Fällen von Friedreichscher Ataxie Intellekt und Psyche gewöhnlich keine pathologischen Veränderungen zeigen. Davies (1943) stellte fest, daß bezüglich der Geistesstörung bei der Friedreichschen Ataxie und der Gesamtbevölkerung keine Abweichung besteht. Bei Wolpowitz und McNally sind Geistesstörungen nicht üblich, doch sahen sie diese Störungen vornehmlich im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Sjögren stellte in einer Untersuchung von 84 Patienten bei 15 % Oligophrenie und in 58 % progressive Demenz, die in den späteren Stadien der Erkrankung auftritt, fest. Von 932 aus der Literatur gesammelten Fällen hatten 21 % Intelligenzstörungen, die von der Debität bis zur Idiotie reichten. In 10,32 % waren Psychopathie oder Psychose nachweisbar. Epilepsie wurde zu 2,46 % in Verbindung mit Friedreichscher Ataxie gefunden. Ferner wird von Degenkolb 1906 ein Ataktiker mit Mongolismus beschrieben (Wilson).

Hirnnervensymptome treten besonders im vorgeschrittenen Stadium der Friedreichschen Ataxie auf, sind aber seltener als bei der cerebellaren Heredodegeneration. Jedoch ist die Opticusatrophie nicht so selten, wie häufig geglaubt wurde. Friedreich, Ladame, Cohn (1893), Philippe und Oberthur (1901), Taylor (1906) und viele andere konnten in dieser Hinsicht keine Veränderungen feststellen. Wolpowitz, McNally, Feng, Bell und Carmichael etc. beschrieben Opticusatrophie und andere Augensymptome in Verbindung mit Friedreichscher Ataxie. Kinnier Wilson konnte in 6 Fällen und Mollaret bei Zwillingen Opticusatrophie nachweisen. Sjögren fand bei insgesamt 12 % seiner Fälle Opticusatrophie und in 19 % Abblässung der Papillen. Nach einer Krankheitsdauer von mehr als 20 Jahren zeigte sogar ca. die Hälfte der Fälle diese Symptome. Zu den seltenen Symptomen zählen Strabismus, Abducens- und Oculomotoriusparesen, Ptosis, Retinitis pigmentosa, Kataraktbildung und zentrale Facialisparese (Wilson, Sjögren, Bell und Carmichael). Vestibularis- und Cochlearrisstörungen können ebenfalls aber sehr selten im Verlauf der Friedreichschen Ataxie auftreten (Koennecke 1920, Mollaret).

Häufig findet man Störungen der vegetativen Funktionen, wobei "zentralnervöse Einflüsse und die Eigenerkrankung bestimmter Organe vielfach ineinander wirken" (Hallervorden). Guillain und Mollaret (1932, 1933, 1936) berichten ausführlich über die Rhythmusstörungen des Herzens, deren Entstehung sie durch bulbäre Läsionen, insbesondere durch Degeneration der bulbären Kerne, erklären. Ellwood (1948) berichtet von zwei Patienten mit paroxysmaler Tachykardie bzw. Herzerweiterung und Systolicum. Philippe und Oberthur begründen die von ihnen bei Patienten festgestellten Atem- und Herzrhythmusstörungen durch eine Entmarkung bzw. Sklerose des

Fasciculus solitarius und des Vaguskerens. Die Rhythmusstörungen sind häufig Todesursache der Friedreichschen Ataxie. Häufiger jedoch noch als diese Rhythmusstörungen treten organische Herzleiden auf und zwar Klappen- vitien und interstitielle Myokarditiden. So berichten Lannois und Porot (1905), Ellwood (1948), Hejtmancik, Bradfield, Miller (1949), Ashby und Tweedy (1954) von interstitieller Myocarditis bei Fr. Ataxie Patienten. Sjögren konnte bei 20 % seiner Fälle organische Herzleiden feststellen. Curtius, Störning und Schönberg berichten von einem Probandenbruder, bei dem sie eine Verdoppelung des linken Schenkels des Reizleitungs- systems fanden. Schut (1954) berichtet ausführlich über Veränderungen des EKG bei der Friedreichschen Ataxie. Ferner werden folgende veget. bulbären Störungen gefunden: Dyspnoische Anfälle, Cheyne-Stokes'sches Atmen, Kehlkopfkrisen, Schluckstörung, Polyurie, vasomotorische Störungen und Erbrechen. Als weitere zentral-vegetative Regulationsstörungen treten Magen- und Darmerscheinungen, Blasen- und Mastdarmstörungen auf (Bell und Carmichael). An endokrinen Störungen kommen Diabetes, Basedow, Myxödem, Dystrophia adiposogenitalis, Infantilismus etc. vor. An erster Stelle ist der Diabetes mellitus zu nennen. Nach Ashby und Tweedy sind 29 Fälle von Diabetes mellitus in Verbindung mit Friedreich- scher Ataxie bekannt. Curtius, Störning und Schönberg lehnen einen zen- tralen Diabetes für die von ihnen beschriebenen Fälle ab. Der Diabetes war genotypisch an die Friedreichsche Ataxie gekoppelt, deren Symptome immer vor dem Diabetes auftraten und einen besonders schweren Verlauf zeigte. Köhne (1942) fand bei der Sectio eine schwerste primäre Inselatro- phie im Pancreas, während das diencephalo-hypophysäre System keine pathologischen Veränderungen aufwies. Er konnte so die bereits von Curtius, Störning und Schönberg gestellte Diagnose anatomisch bestätigen. Schle- zinger und Goldstein (1940) berichten ebenfalls von Fällen, bei denen Friedreichsche Ataxie in Verbindung mit Diabetes vorkommt. Auch sie stellten fest, daß die neurologischen Symptome dem Diabetes Jahre voraus- gehen.

Wie schon früher angeführt, habe ich aus der Literatur die Krankengeschich- ten von 934 Probanden und Sekundärfällen gesammelt. In bezug auf das Vor- handen- oder Nichtvorhandensein der einzelnen Symptome der Friedreich- schen Ataxie gaben die Krankengeschichten im allgemeinen für 900 Patien- ten genaue Auskunft. Im einzelnen fand ich für die vorhandenen Symptome folgende Prozentzahlen. Im Vergleich zu denen von mir berechneten Werten gebe ich die von Sjögren an;

Ataktischer Gang	98,82 %	100 %
PSR Ø	84,76 %	76 %
PSR -	6,35 %	
Lokomot. Ataxie der oberen Extremit.	81,98 %	89 %
Positiver Romberg	80,46 %	95 %
Sprachstörung	74,54 %	84 %
ASR Ø	63,20 %	80 %
ASR -	2,62 %	
Fußdeformierung	59,57 %	84 %
Wirbelsäulenverkrümmung	57,06 %	77 %
Nystagmus	53,00 %	76 %
RPR Ø	36,58 %	
RPR -	5,49 %	
TSR Ø	36,14 %	
TSR -	5,59 %	
Positiver Babinski	35,08 %	66 %
Extremitätenparesen	34,33 %	72 %
Muskelatrophie oder -dystrophie	34,12 %	64 %
BSR Ø	33,85 %	
BSR -	5,69 %	
Störung der Tiefensensibilität	32,86 %	81 %
Störung der Oberflächensensibilität	25,36 %	62 %
Intelligenzstörung	21,03 %	Oligophrenie 15 %
		progressive
		Demenz 58 %
Hypotonie	17,81 %	
Adiadochokinese	16,70 %	
Choreiforme Bewegungsunruhe	14,75 %	
Psychopathie, Psychose	10,32 %	
Verbiegung des Brustbeins, Klauenhand,		
Spina bif. Fingeranomalie	10,05 %	
Dysphagie	7,40 %	
BDR Ø	7,33 %	27 %
BDR -	0,98 %	
Katarakt, Anisokorie, Astigmatismus,		
Myopie etc.	7,19 %	
Myokarditis, paroxysmale Tachykardie,		
abs. Arrhythmie, Herzvitien	7,19 %	

Spastizität, Hypertonie, Kontrakturen	6,20 %	
Harninkontinenz, Enuresis nocturna	5,15 %	
Strabismus	4,93 %	11 %
Opticusatrophie	4,82 %	12 %
Acrocyanose, vasomot. Störungen	4,39 %	41 %
Schwerhörigkeit	3,86 %	
Störungen des Vestibularapparates	3,64 %	
Lancinierende Schmerzen, Muskelkrämpfe, rheumatische Schmerzen	3,32 %	
Augenmuskelparesen	3,21 %	
Epilepsie, epileptiforme Anfälle	2,46 %	
Facialisparese	2,36 %	18 %
Cremasterreflex $\emptyset$	1,86 %	
Cremasterreflex -	0,32 %	
Diabetes mellitus	1,71 %	
Hautkrankheiten	1,50 %	
Dystrophia adiposo-genitalis	0,21 %	

Im allgemeinen liegen die von Sjögren gefundenen Prozentzahlen höher, als die von mir durch die Auswertung der Literatur gewonnenen Werte. Den Grund sehe ich darin, daß viele Symptome im Laufe der Erkrankung, manchmal erst nach Jahren sich einstellen. In der Mehrzahl der Fälle war der Status vom vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung in der Literatur nicht veröffentlicht. Die geringe Diskrepanz der Prozentzahlen beim ataktischen Gang beruht auf dem Beginn der Ataxie an den oberen Extremitäten bei einigen Patienten. Zu dem Zeitpunkt der Untersuchung hatte die Ataxie noch nicht die unteren Extremitäten ergriffen.

Die Differentialdiagnose der Friedreichschen Ataxie gegenüber der spastischen Spinalparalyse ist im allgemeinen nicht schwierig. Die spastische Spinalparalyse, die vorwiegend zwischen dem 3. - 6. und dem 20. - 30. Lebensjahr beginnt, ist gekennzeichnet durch Muskelspasmen, Steigerung der Sehnenreflexe und motorische Schwäche. Die Veränderungen sind häufig nur auf die unteren Extremitäten beschränkt. Skoliose, Fußdeformierung, Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlen im allgemeinen.

Schwieriger kann die Abgrenzung der cerebellaren Heredoataxie sein. Die cerebellare Heredoataxie ist gekennzeichnet durch vorwiegend dominanten

Vererbungsmodus (Sjögren). Das mittlere Erkrankungsalter wurde nach Sjögren auf 34 Jahre berechnet. Die Symptome von seiten der Hinterstränge treten gegenüber der Hirnnervenbeteiligung zurück. In 88 % der Fälle sind die Sehnenreflexe erhalten bzw. gesteigert (Sjögren). Mit einer Hypertonie (42 % nach Sjögren) der Muskulatur geht regelmäßig eine Parese der Extremitäten einher. Die Sprachstörung ist etwas häufiger als bei der Friedreichschen Ataxie. Augenmuskelparesen und Opticusatrophie sind häufig vorhanden, Nystagmus fehlt oft. In den vorgeschrittenen Stadien nimmt die klinische Übereinstimmung zwischen der cerebellaren Heredoataxie und der Friedreichschen Ataxie zu. Jedoch sind bei der cerebellaren Heredoataxie im Endstadium die Sehnenreflexe erhalten, Hypotonie und Nystagmus fehlen im allgemeinen, ferner sind Opticusatrophie und Demenz regelmäßig vorhanden.

An Friedreichscher Ataxie erkranken beide Geschlechter. Im allgemeinen wird das männliche Geschlecht aber etwas häufiger befallen als das weibliche (Bäumlin, Wolpowitz, Sjögren, Leers und Scholz etc.). Bell und Carmichael hingegen stellen eine gleichmäßige Verteilung auf die Geschlechter fest. Von meinen 932 aus der Literatur gesammelten Fällen sind 55,58 % männlich und 44,42 % weiblich. Leers und Scholz glauben, daß der Unterschied in der Geschlechtsverteilung durch Auslese bedingt ist. Ein anderer Autor kommt zu der Ansicht, männliche Kranke würden in größerer Zahl die Krankenhäuser aufsuchen, da ihre berufliche Tätigkeit stärker eingeschränkt sei.

Interessant ist die von Leers und Scholz (1939) nachgewiesene "familiäre Bedingtheit des Erkrankungsalters". Mit Hilfe von Korrelationstabellen kamen sie zum Ergebnis, daß für jede Ataktikerfamilie ein durchschnittliches Erkrankungsalter besteht. Um dieses Erkrankungsalter verteilt sich der Beginn bei den Geschwistern mit einer Streuung von 5 - 10 Jahren. Diese Homochronie bezeichnete Hanhart (1923) als wichtigstes Kriterium einer Heredodegeneration. Abweichungen von der Homochronie glauben Schlezinger und Goldstein durch akute Infektionskrankheiten, Trauma, Pubertät etc. erklären zu können. Ferner findet man häufig eine Homotypie, d.h. das Symptomenbild innerhalb von Geschwisterschaften mit Heredoataxie stimmt häufig überein (Hanhart, Sjögren). Die interfamiliäre Variabilität ist etwas größer als die intrafamiliäre Variabilität.

Wenn auch eine Homotypie in vielen Geschwisterschaften festgestellt wird, gibt es jedoch auch Familien, bei denen die intrafamiliäre Variabilität erheblich ist. Raymond (1905) berichtet von 4 Schwestern, von denen die

erste eine Friedreichsche Ataxie hatte, die zweite eine Übergangsform zur cerebellaren Heredoataxie zeigte und die beiden anderen Mädchen lediglich eine Sprachstörung boten. Bauer und Gy (1909) sowie Wutscher (1910) berichten von je einer Familie, in der sowohl Friedreichsche Ataxie als auch cerebellare Heredoataxie auftraten. Weiterhin zeigt die von Frey (1912) diskutierte Glaser Familie zahlreiche Friedreich Varianten und Patienten mit cerebellarer Ataxie. Gladstone und Gardener zeigen in ein und derselben Familie Übergangsformen zur spastischen Spinalparalyse neben reinen Friedreich. Ataxie Fällen. In dem von Schut aufgestellten Stammbaum (1950) kamen nebeneinander Friedreichsche Ataxie, cerebellare Heredoataxie und hereditäre spastische Spinalparalyse vor. Das getrennte Auftreten von Friedreichscher Ataxie und Muskelatrophien in ein und derselben Geschwisterschaft sowie das Zusammentreffen von Friedreichscher Ataxie und Muskelatrophie bei ein und demselben Patienten wurde schon früher erwähnt.

Die Friedreichsche Ataxie zeigt im allgemeinen einen chronischen progredienten Verlauf. Remissionen sind unbekannt (Hanhart, Wolpowitz, Wilson etc.). Nur in wenigen Fällen entwickeln sich die Symptome rasch und der Verlauf ist akut. Infektionskrankheiten, Schwangerschaft und Pubertät können eine stärkere Progdienz zur Folge haben. Die Patienten werden häufig nach einer Reihe von Jahren bettlägerig, völlig hilflos und erliegen zum großen Teil schließlich einer interkurrenten Infektion (Hanhart, Wolpowitz, Bell und Carmichael etc.).

In Abb. II habe ich den Krankheitsbeginn und die Krankheitsdauer in Beziehung gesetzt. Es konnten nur Fälle verwertet werden, bei denen ein genauer Beginn der Erkrankung und das Alter des Todes bekannt waren. In 156 Fällen waren diese Voraussetzungen gegeben. In fettgeschriebenen Zahlen habe ich der Vollständigkeit halber die noch lebenden Patienten angegeben. Im allgemeinen läßt sich in bezug auf die Lebenserwartung bei verschiedenem Alter des Krankheitsbeginns kein charakteristischer Unterschied feststellen. Man könnte lediglich geneigt sein anzunehmen, daß später Beginn der Erkrankung die Lebenserwartung stärker herabsetze. Die Zahl der Fälle mit spätem Beginn ist jedoch so gering, daß man keine Schlüsse ziehen kann.

In Abb. III ist die Lebensdauer der verstorbenen Patienten aufgezeichnet. Die durchschnittliche Lebensdauer beträgt für die 161 ausgewerteten Fälle 27,25 Jahre und die durchschnittliche Krankheitsdauer für die 156 Fälle 15,83 Jahre. Nach Bell und Carmichael ist die Lebenserwartung unabhängig vom Erkrankungsbeginn und beträgt ebenfalls etwa 16 Jahre.

Wie schon früher erwähnt, verläuft die Friedreichsche Ataxie im allgemeinen chronisch progredient. Gelegentlich zeigt die Erkrankung einen stationären bzw. regressiven Verlauf mit nur mäßiger Ausbildung der Symptome. Im Jahre 1926 haben Symonds und Shaw, Rombold und Riley sowie Roussy und Lévy dieses Syndrom beschrieben und diskutiert. Roussy und Lévy sahen das Syndrom als abgrenzbare Krankheitseinheit an. Diese Annahme ist jedoch unhaltbar. Das Krankheitsbild stellt vielmehr eine Abortivform bzw. "Forme fruste" der heredofamiliären Degenerationen des Rückenmarkes und Kleinhirns dar, von denen Friedreichsche Ataxie und neurale Muskelatrophie (Charcot-Marie-Tooth) vollausgeprägte Formen sind. Die Abortivform zeigt allerdings häufig einen dominanten Erbgang (Roussy-Lévy, Rombold-Riley), seltener eine geschlechtsgebundene recessive Vererbung (van Bogaert). Bell und Carmichael erklären die Abortivform durch das Vorhandensein von sogenannten "controlling factors". Die Potenz zur vollen Ausbildung des Krankheitsbildes ist zwar vorhanden, doch die "controlling factors" begrenzen die Degeneration und bewirken einen Stillstand. So kann die Abortivform sich lediglich in erloschene PSR oder in Form von Nystagmus äußern. Häufig werden jedoch auch Ataxie, Muskelatrophie, Sprachstörung und andere Symptome gefunden. Im einzelnen berichten Popow (1929), van Bogaert (1924/25), Kulkow und Plakchina (1932), Wahn (1938), Lenz und Pichler (1939), Stephens und Mitarbeiter (1958) von Abortivformen.

Ich konnte insgesamt 76 Abortivformen aus der Literatur sammeln. Interessant ist die Geschlechtsverteilung, die im Gegensatz zum vollentwickelten Krankheitsbild ein umgekehrtes Verhältnis zeigt. 41,33 % der Fälle waren männlich, 58,67 % waren weiblich. Im einzelnen fanden sich der Häufigkeit nach folgende Symptome:

Erlöschene oder herabgesetzte PSR	78,67 %
Fußdeformierung	55,26 %
Erlöschene oder herabgesetzte ASR	54,66 %
Nystagmus	22,36 %
Erlöschene Reflexe der oberen Extremitäten	21,33 %
Ataktischer Gang	21,05 %
Wirbelsäulendeformierung	18,42 %
Positiver Romberg	11,84 %
Sprachstörung	10,53 %
Muskelatrophie des Daumens- oder Kleinfingerballens	10,53 %
Positiver Babinski	7,89 %
Muskelschwäche	7,89 %
Tiefensensibilitätsstörung	7,89 %

Die übrigen auftretenden Symptome sind an Zahl so gering, daß ich sie nicht besonders aufführe.

In der Literatur wird ausführlich über die Vererbung der Friedreichschen Ataxie und der übrigen Heredoataxien berichtet. In der vorliegenden Arbeit habe ich mit Hilfe der Probandenmethode die Mendelziffern berechnet. Die Abb. V ergibt einen Wert, der gut mit einem recessiven Erbgang übereinstimmt. Die Mendelzahlen der übrigen Abbildungen zeigen geringe Abweichungen von den für den recessiven Erbgang charakteristischen 25 %. Sie lassen keineswegs die Annahme eines dominanten Erbganges zu. Aus der Abb. IX kann man wegen der geringen Zahl der "Wahlprobanden" keine eindeutigen Schlüsse ziehen. Hanhart (1923, 24) erhielt bei 21 Geschwisterkreisen mit 46 Fällen von Friedreichscher Ataxie nach Weinbergs Geschwistermethode Mendelzahlen, die ebenfalls einem recessiven Erbgang entsprechen. Bei Recessivität des Erbgangs spielt Blutsverwandtschaft der Eltern eine große Rolle (Hodge, Bäumlin, Kassirer). Hanhart konnte bei seinen Fällen in 55 % Blutsverwandtschaft nachweisen. Darunter waren wiederum 16,7 % Vetternehen 1. Grades. Sjögren (1943), der ebenfalls für einen recessiven Erbgang eintritt, fand bei seinen Fällen von Friedreichscher Ataxie in $18,8 \pm 5,6$ % Blutsverwandtschaft der Eltern. Die Verwandtenehen sind nach Lenz in der Normalbevölkerung im Gegensatz dazu wesentlich geringer.

In der erbbiologischen Probandentabelle waren bei den Familiengeschwisterserien von 1 - 236 die Eltern in 13,98 % blutsverwandt; darunter waren 5,5 % Vetternehen 1. Grades. In den Familiengeschwisterserien 301 - 454 waren 20,13 % der Eltern blutsverwandt, darunter 7,14 % Vetternehen 1. Grades. Bei der letzten Gruppe der Familiengeschwisterserien, die für die Berechnung der Mendelziffern verwandt wurden, waren von 46 Geschwisterkreisen 2,17 % der Eltern blutsverwandt und zugleich Vetternehen 1. Grades.

Besonders wichtig für die Frage des Vererbungsmodus ist das Aufstellen von Stammbäumen. Die Stammbäume 1 - 78 habe ich von Bell und Carmichael übernommen. Die übrigen Stammbäume fand ich in Veröffentlichungen der betreffenden Autoren. Um die Stammbäume einheitlich zu gestalten, mußte ich die Zeichen in den Stammbäumen ab und zu ändern.

Einen recessiven Erbgang zeigen die Stammbäume von Alpers und Waggoner (Nr. 1), Mackay (Nr. 3), Popenoe und Brousseau (Nr. 4), Brower (Nr. 5), Rook und Dana (Nr. 6), Kalinowsky (Nr. 29, 41) etc. Besonders erwähnens-

wert ist der Stammbaum der Familie Glaser, der bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts zurückverfolgt werden kann (Nr. 42). Rutimeyer-Frey-Klein stellten an Hand dieses Stammbaums recessiven Erbgang bei ausgesprochener Konsanguinität fest.

Dominanter Erbgang der Friedreichschen Ataxie wurde von Brüggendieck (Nr. 19), Ormerod (Nr. 20), Schröder (Nr. 26), Wahn (Nr. 34), Klimes und Egedy (Nr. 35), Mendel (Nr. 60), Rombold und Riley (Nr. 79), Gerstmann (Nr. 81), Spillane (Nr. 91) und anderen beschrieben.

Mastin (Nr. 7) konnte recessiv geschlechtsgebundenen Erbgang nachweisen. Es erkrankten lediglich die männlichen Geschwister. Gewisse Schwierigkeiten bezüglich des Vererbungsmodus bereiten die Stammbäume von: Urban (Nr. 45), Nolan-Batten und Wilkinson (Nr. 49), Brock (Nr. 58), Taylor (Nr. 61), van Bogaert (Nr. 71), Wolpowitz (Nr. 88), Stephens, Hoover, Denst (Nr. 89).

Der Stammbaum von Walter und Roese (Nr. 2) zeigt direkte Vererbung von der II. bis V. Generation. In der VI. Generation stehen die aufgeführten Personen noch im Erkrankungsalter. Ferner verläuft die Friedreichsche Ataxie in den Stammbäumen von Vorkastner (Nr. 23) und Vizioli (Nr. 27) sowie Biemond und Sinnege (Nr. 86) von der II. Generation an, von Biemond (Nr. 85) von der III. Generation dominant. Dominanter Erbgang aber nicht in allen Generationen wird von Kulkow und Plackchina (Nr. 46), Musso (Nr. 55), Ormerod (Nr. 56) und Saucier (Nr. 98) beschrieben. Lenz und Pichler (Nr. 94) glauben an einen recessiven Erbgang für den von ihnen aufgestellten Stammbaum. Für das Auftreten von Symptomen in der V. Generation nehmen sie an, daß auch im heterozygoten Zustand Friedreich Ataxie Symptome auftreten können, wenn ein Status dysraphicus vorhanden ist.

Andere ätiologische Momente außer der hereditären Komponente sind nicht bekannt. Von einigen Autoren wurden Lues und Alkoholismus der Eltern für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Man glaubte, sie wurden eine toxische Schädigung des Keimplasmas hervorrufen (Bäumlin, Popow etc.). Infektionskrankheiten, Pubertät, Schwangerschaft und Geburt können das Auftreten der Friedreichschen Ataxie beschleunigen, bei bestehender Erkrankung eine stärkere Progredienz verursachen. Als ätiologisches Moment kommen sie nicht in Frage (Wilson).

Zusammenfassend läßt sich sagen :

1. Die Friedreichsche Ataxie beginnt in der Kindheit oder Pubertät.
2. Das beherrschende Symptom ist die Ataxie.
3. Der Verlauf ist progredient, jedoch sind Abortivformen bekannt.
4. Die Lebenserwartung ist unabhängig vom Krankheitsbeginn.
5. Neben den reinen Formen gibt es Übergangsformen zu den anderen Heredoataxien.
6. Die Probandenmethode zur Berechnung des Erbgangs ergibt einen Wert, der einer recessiven Vererbung mit 100 %iger Penetranz entspricht.

Jedoch ist, wie schon oben erwähnt, auch dominanter und recessiv geschlechtsgebundener Erbgang bekannt. Diese beiden Vererbungsmodi sind zwar seltener, doch keineswegs ungewöhnlich. Man kann deshalb geneigt sein, Heterogenie anzunehmen. Lipson und De Nardi (1946) nehmen als Ursache für die Erkrankung sowohl ein recessives als auch ein dominantes Gen an. McNutt etc. (1960), die eine strenge Klassifikation der Heredoataxien ablehnen, sondern sie als eine Einheit mit klinischen Variationen ansehen, versuchen durch die Annahme eines dominanten Gens, alle Heredoataxien zu erklären. Dieses dominante Gen werde durch das genotypische Milieu und durch unbekannte Faktoren beeinflusst. Schut (1954) vertritt im wesentlichen dieselbe Ansicht. Dasselbe Gen könne verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Die Verteilung, Ausdehnung und Schwere der pathologisch anatomischen Veränderungen seien durch das genotypische Milieu bestimmt. Die zeitliche Folge der degenerativen Veränderungen und die Modifikationsgene seien für die Variabilität der Heredoataxien verantwortlich. Auf diese Weise lassen sich alle Variationen der Heredoataxien erklären. Leers und Scholz benutzen dazu den multiplen Allelismus. Popenoe und Brousseau glauben, daß Modifikationsgene sowohl die Penetranz als auch die Lokalisation des degenerativen Prozesses beeinflussen. Sie erklären mit Hilfe dieser Modifikationsgene ebenfalls das Vorkommen von Abortivformen. Haldane erklärt ebenfalls die Abortivformen mit Hilfe der Modifikationsgene, während Bell und Carmichael von einem "controlling factor" sprechen.

Der recessive Erbgang, den ich mit Hilfe der Probandenmethode ermittelte, erklärt also keineswegs alle Fälle von Friedreichscher Ataxie, ebenfalls nicht die Übergangsfälle und die Abortivformen. Es liegt daher nahe, sich den neueren Anschauungen, z.B. der Hypothese von McNutt etc. anzuschließen. Ob diese Anschauung jedoch richtig ist, läßt sich allerdings heute noch nicht sagen.

Abb. III

Lebensdauer

Alter	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Gestorben				1		1		1	1	6	3	2	1	6	4		6	3
Lebend	2		5	4	7	7	8	13	12	21	27	17	24	24	31	28	31	42
Alter	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
Gestorben	9	4	10	4	5	4	7	3	7	7	6	7	6	2	2	5	2	1
Lebend	26	19	29	24	27	25	25	24	14	17	16	23	15	12	10	19	10	11
Alter	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
Gestorben	2	2	6	3	4	3	2	2	2	3			1			1		
Lebend	5	8	7	14	6	10	6	4	4	5	2	7	4	6		3	2	1
Alter	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
Gestorben					1					2							1	
Lebend	3			1		2		1		1	3	1	1		2	1		1

Abb. IV

Durchschnittlicher Beginn der Friedreich'schen Ataxie	Durchschnittlicher Beginn der Fried- reich'schen Ataxie bis 20. Lebensjahr	Durchschnittliche Lebensdauer	Durchschnittliche Krankheitsdauer
11,30 Jahre	9,26 Jahre	27,25 Jahre	15,83 Jahre

Abb. V

Geschwisterbelastung der Probanden mit gesunden Eltern und vollständigen Angaben über die Zahl und Beschaffenheit der Geschwister nach der

Probandenmethode.

	Zahl der Familien Geschwister Serien	Gesamtzahl der Geschwister mit Proband	Gesamtzahl der Fr.At.-Fälle mit Proband	Probanden der Fr.At. dr- Falle	Sekun- rungen der Pro- benden an ges. Geschw.	Erfahrungen der Proban- den an Fr.At. Geschw.
Geschwister- serien mit 1 P	95	338	95	95	-	243 -
Geschwister- serien mit 1 P u. 1 Sek.	77	403	154	77	77	326 77
Geschwister- serien mit 1 P u. 2 Sek.	45	273	135	45	90	228 90
Geschwister- serien mit 1 P u. 3 Sek.	12	97	48	12	36	85 36
Geschwister- serien mit 1 P u. 4 Sek.	6	48	30	6	24	42 24
Geschwister- serien mit 1 P u. 5 Sek.	1	9	6	1	5	8 5
236	1168	468	236	232	932	232

232 Erfahrungen der Prob. an Fr. At. Geschwistern sind 24,89% der 932 Erfahrungen an Ges.-Geschwistern.

Geschwisterbelastung der Probanden mit gesunden Eltern, vollständige Angaben über die Zahl der Geschwister, aber unvollständige Angaben über deren klinischen Zustand nach der Probandenmethode.

Zahl der Familien Geschwister Serien	Gesamtzahl der Geschwi- ster mit Pro- banden	Gesamtzahl der Fr.At. der Fälle mit Probanden	Sekundär- Fr. At. Fälle	Erfahrungen der Proban- den an Ges. den an Fr.At.- Geschw. Geschw.
Geschwister- serien mit 1 P	58	366	58	308
Geschwister- serien mit 1 P u. 1 Se- kündärfall	48	344	48	286
Geschwister- serien mit 1 P u. 2 Se- kündärf.	32	300	32	286
Geschwister- serien mit 1 P u. 3 Se- kündärf.	8	74	8	66
Geschwister- serien mit 1 P u. 4 Se- kündärf.	5	59	5	54
Geschwister- serien mit 1 P u. 5 Se- kündärf.	2	25	2	23
Geschwister- serien mit 1 P u. 7 Se- kündärf.	1	16	1	15
154	1174	327	154	1020

173

173 Erfahrungen der Probanden an Fr.A.geschwistern sind 16,96% der 1020 Erfahrungen an Ges.-Geschwistern

Abb. VII

Geschwisterbelastung der Probanden mit einem kranken Elternteil nach der Probandenmethode.

	Zahl der Familien der Geschwister Serien	Gesamtzahl der Geschwister mit Proband	Gesamtzahl der Fr.At. Fälle mit Proband	Probanden der Fr.At. Fälle	Sekundärfälle der Fr.At.fälle	Erfahrungen der Probanden an Geschw.	Erfahrungen der Probanden an Fr.At.Geschwistern
Geschwister- serien mit 1 P	16	51	16	16	-	35	-
Geschwister- serien mit 1 P u. 1 Se- kündärfall	15	66	30	15	15	51	15
Geschwister- serien mit 1 P u. 2 Se- kündärf.	7	43	21	7	14	36	14
Geschwister- serien mit 1 P u. 3 Se- kündärf.	4	37	16	4	12	33	12
Geschwister- serien mit 1 P u. 4 Se- kündärf.	3	37	15	3	12	34	12
Geschwister- serien mit 1 P u. 5 Se- kündärf.	1	15	6	1	5	14	5
Geschwister- serien mit 1 P u. 5 Se- kündärf.	46	249	104	46	58	203	58

58 Erfahrungen der Probanden an Fr.At.Geschwistern sind 28,57% der 203 Erfahrungen an Ges.-Geschwistern

Abb. VIII

Geschwisterbelastung der "Wahlprobanden" mit einem kranken Elternteil nach der Probandenmethode.

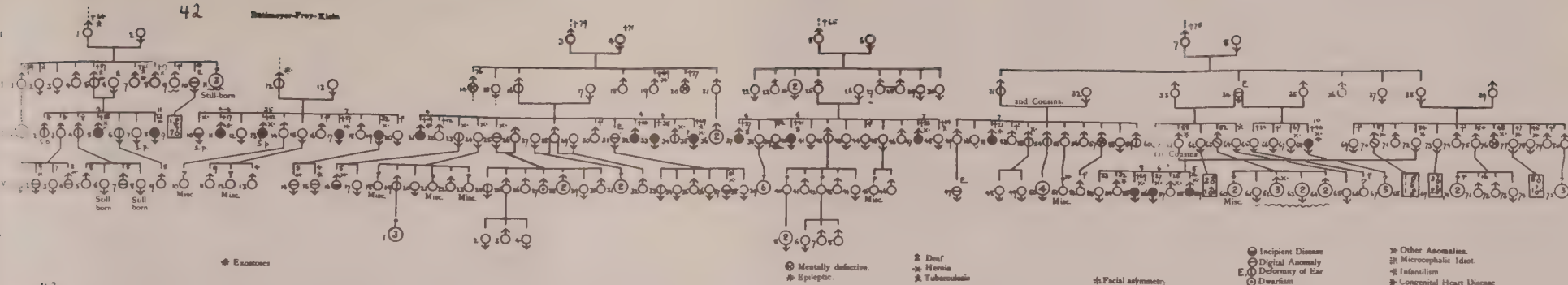
	Zahl der Familien Geschwister Serien	Gesamtzahl der Geschwi- ster mit Pro- band	Gesamtzahl der Fr.At. der Fälle mit Proband	Probanden der Fr.At. Fälle	Sekundär- fälle der Fr.At. falle den an Ges.	Erfahrungen der Proban- den an Ges.	Erfahrungen an Fr.At.ge- schwistern
Geschwister- serien mit 1 p	3	14	3	3	11	-	-
Geschwister- serien mit 1 p u. 1 Se- kundärfall	3	10	6	3	7	3	3
Geschwister- serien mit 1 p u. 2 Se- kundärf.	1	4	3	1	2	3	2
Geschwister- serien mit 1 p u. 3 Se- kundärf.	-						
Geschwister- serien mit 1 p u. 4 Se- kundärf.	-						
	7	28	12	7	5	21	5

5 Erfahrungen der Probanden an Fr.At.geschwistern sind 23,80% der 21 Erfahrungen an Ges.-Geschwistern.



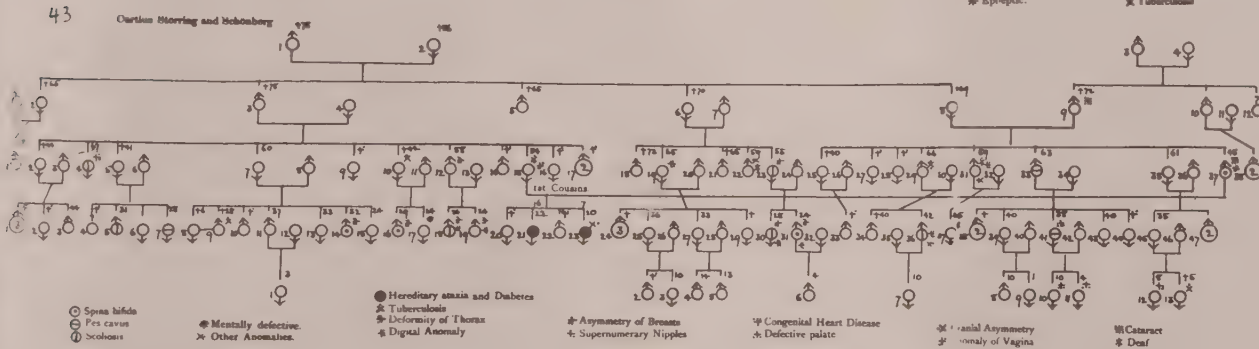
42

Bismayer-Frey-Klein



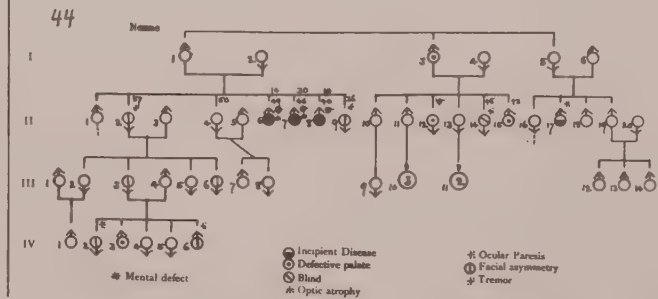
43

Carlton Moring and Schenck



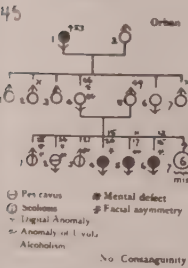
44

Henne



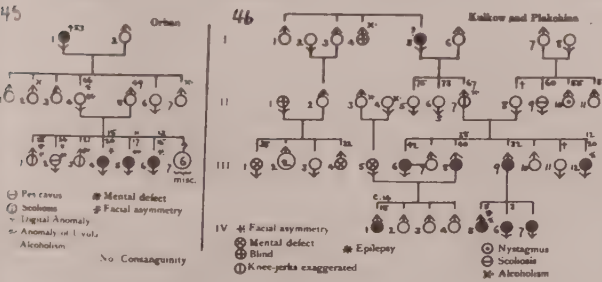
45

Orban



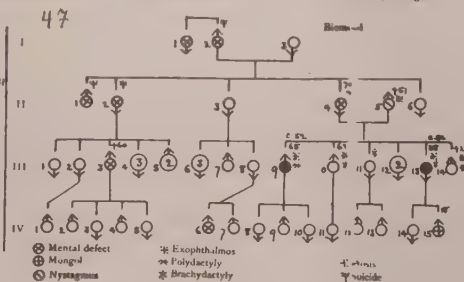
46

Kalkow and Plakshin



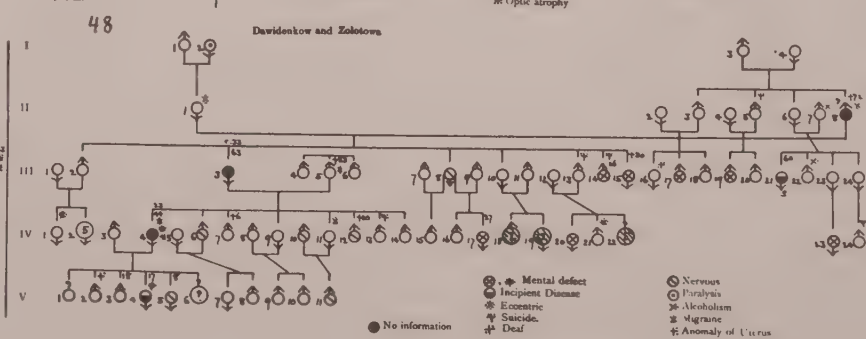
47

Blomsted



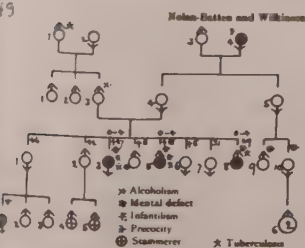
48

Davidson and Zolotow



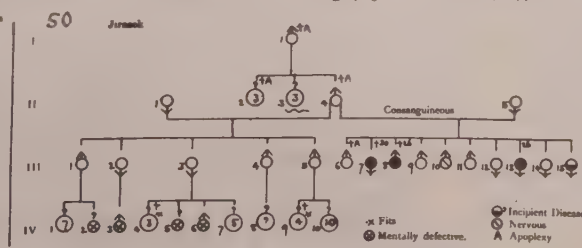
49

Nelson-Batten and Williams



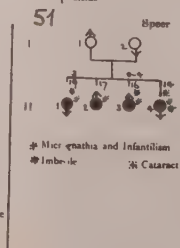
50

Jurek



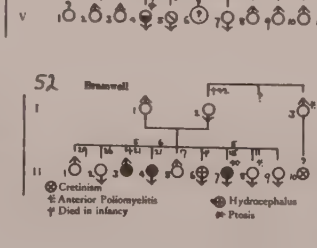
51

Speer



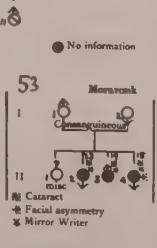
52

Branwell



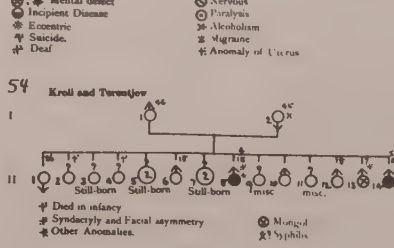
53

Moravsk

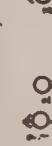
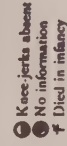


54

Kroll and Turettow



57

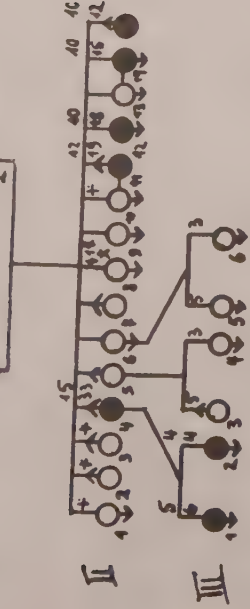


Incipient Disease

I

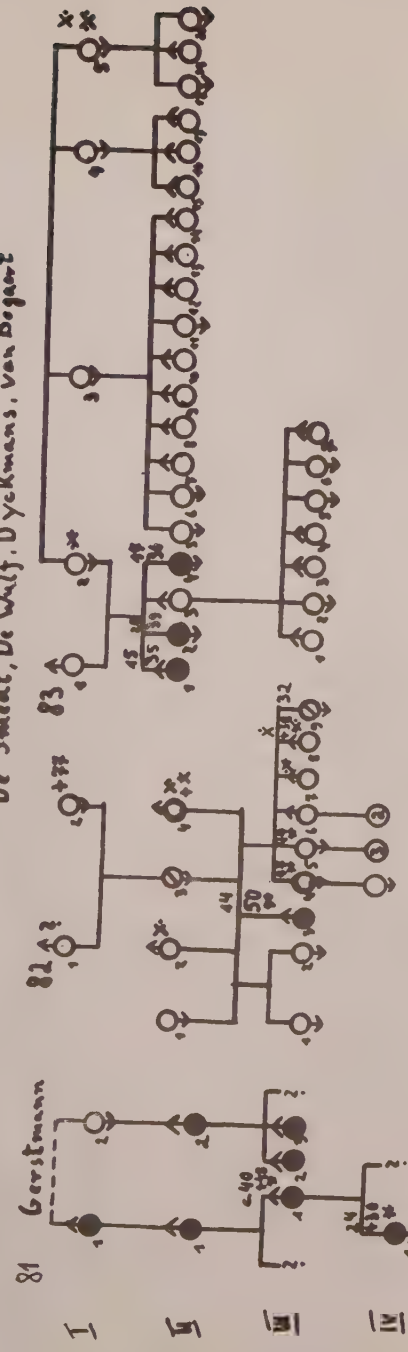
Rombold u. Riley

Asby u. Twedy



● Abortivform + in Kindheit gestorben
 X Tuberkulose

De Smedt, De Wulf, Dyeckmans, van Bogaert

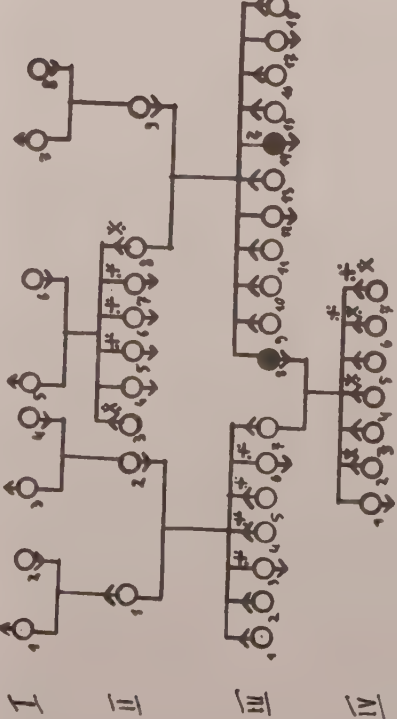


X- Fakator
 X- Tuberkulose
 X- Dementie praecox
 X- Alkoholisismus
 X- Dementie paranoidea
 X- Geisteschwäche
 X- physischer Charakter oder geringere geistiger Schwäche

I

Biemond

86 Biemond u. Siemge

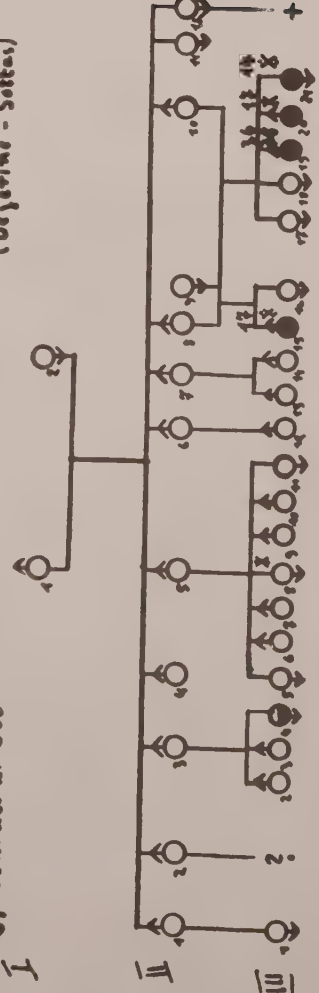


X Tuberkulose
 X neurale Muskelatrophie
 # Taubstumme

X neurale Muskelatrophie
 # progressive hypertrophische Mautis
 (Défécine - Sottas)

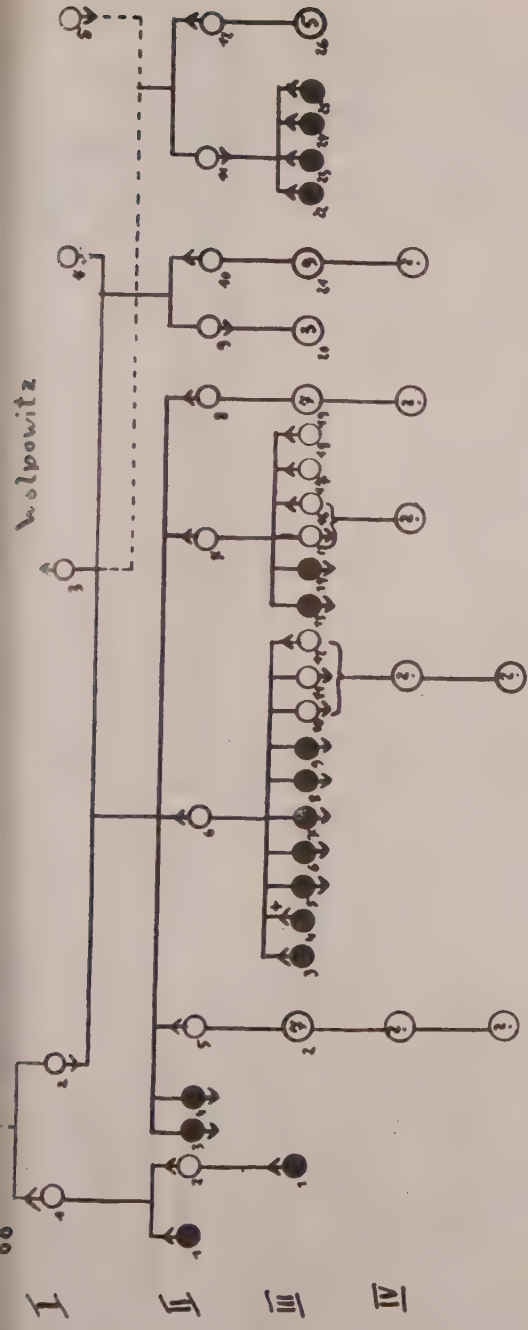
● Friedr. Marie
 u. Juveniler M.-Krankheit

87 Conrad u. Ott



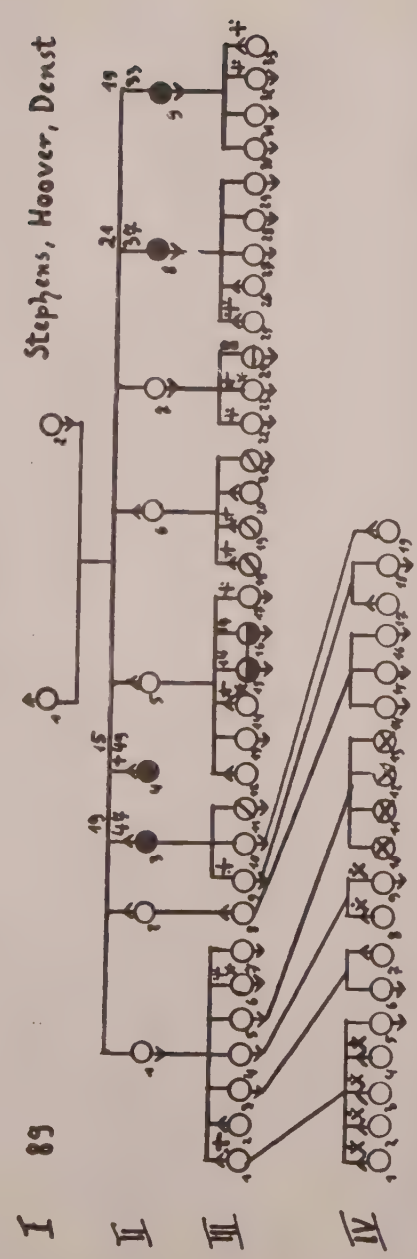
X neurale Muskelatrophie
 ● Abortivform der neuralen Muskelatrophie

Wolpowitz



I 89

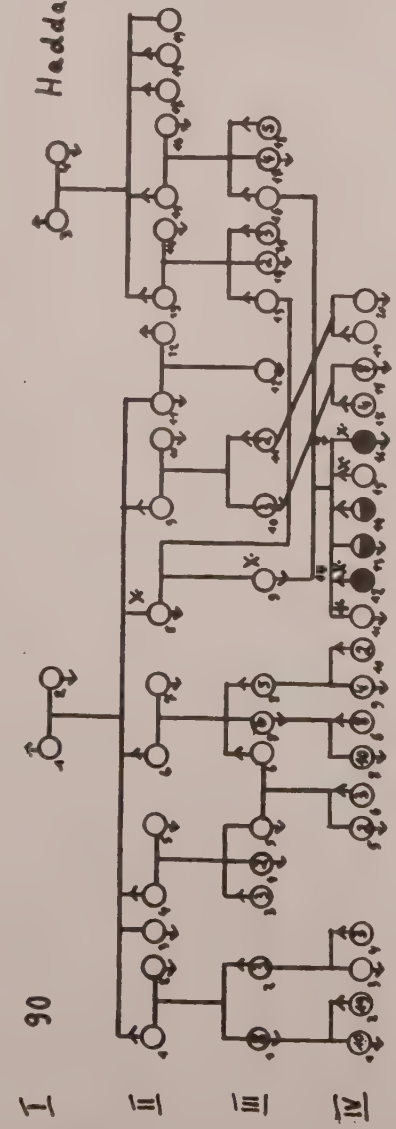
Stephens, Hoover, Denst



- Friedr. Ataxie, neurale Muskelatrophie, Ophthalmoplegia externa.
- Forme fruste der Friedr. At. n. neural. Muskelatrophie
- ⊙ Forme fruste der Friedr. At.
- ⊗ Forme fruste der neural. Muskelatrophie
- ⊕ Keine Angaben
- † als Kind gestorben
- ‡ hohes Fußgewölbe od. piscarus, Krallenzeihen
- ‡ Parese der Augenmuskeln
- X: BSR, RPR ♂, ♀ SR -
- X BSR, RPR -

I 90

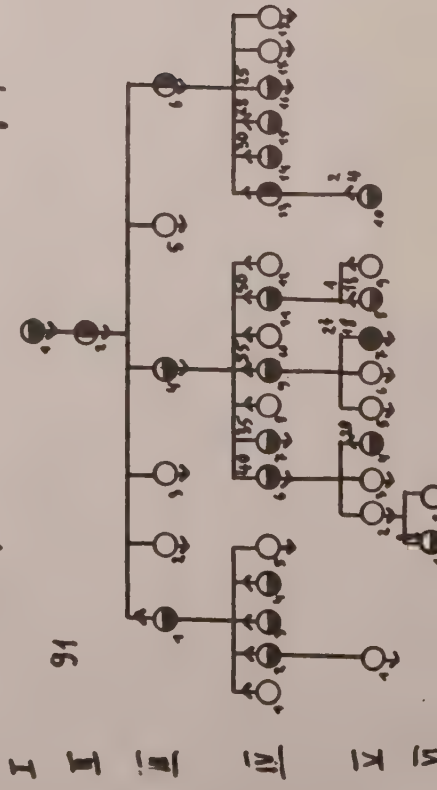
Haddad, Pipkin



- † als Kind gestorben
- X: Keratosis
- ⊙ frugile Abartform

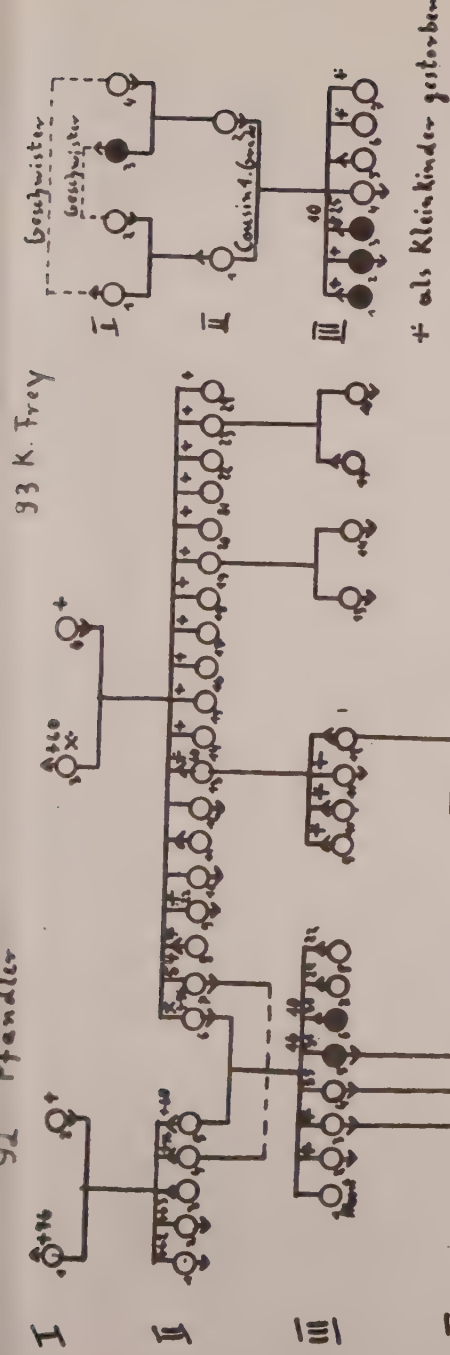
I 91

Spillane



- Friedrich'sche Ataxie
- Roussy-Lévy Syndrom
- ⊙ Neurale Muskelatrophie (Charcot-Marie-Tooth)

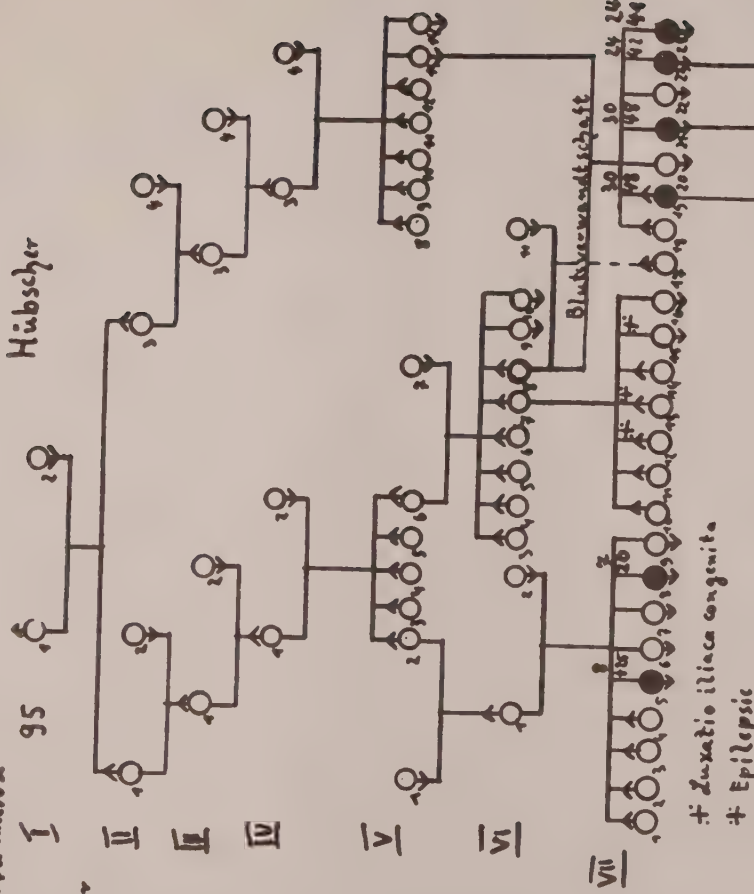




94
 + sehr früh gestorben
 + Epilepsie
 + Blind

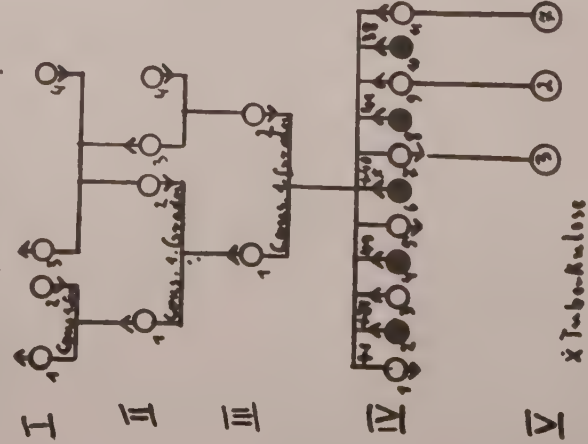
95
 + Diabetes
 + Ataxie
 + Multiple Sklerose
 + Lenz u. Pichler

Hübcher

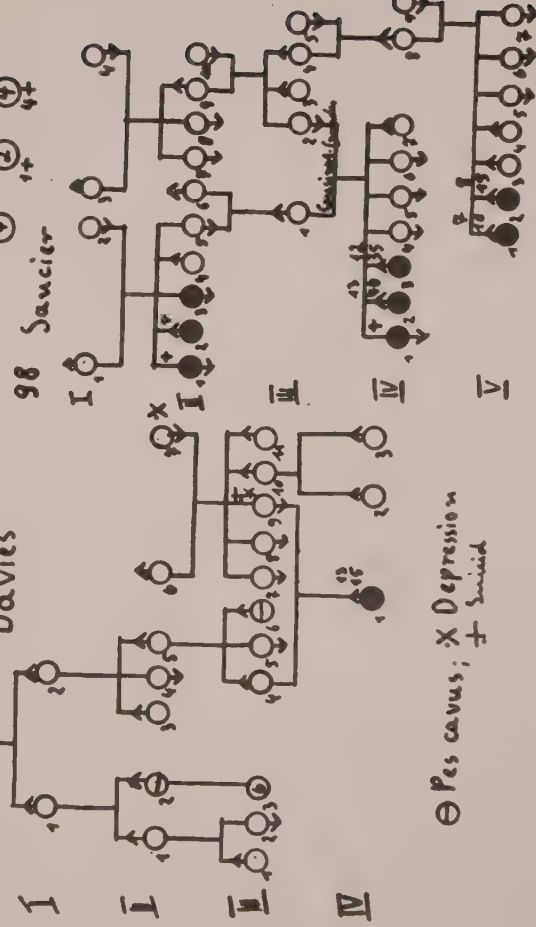


96
 + Status dymphicus
 + Status dysmorphicus
 u. Absorptions Fr. Ht.

96 Du Bois, Ferrero, Berthoud



97 Davies



98 Saucier



Nr.	Angaben über Geschw.	k				g				Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	?	♂	♀	?	?					
1	1 ♂ mit 16 J. an Per- niciosa gest.	-	-	-	-	4	1	-	5	nervös	g	Migräne	g	Bruder d. Mutter geisteskrank
2	32-jähr. ♀ seit Kind- heit Fr. A.	-	1	-	-	-	-	4	1 4	g	g	g	g	o.B.
3	2 k Geschwister	2	-	-	-	-	-	-	2 -	g	g	g	g	o.B.
4	6 Geschwister	-	-	3	-	-	-	3	3		g		g	o.B.
5	1 jg. Bruder frag- liche Fr. A.	1?	-	-	-	-	-	3	1? 3	g	g	nervös	g	Großvater mütter- licherseits Potator
6	2 Geschwister	-	-	-	-	1	1	-	2	g	g	g	g	o.B.
7	1 ♂ mit 4 J. an Di. gest.	-	-	-	-	1	1	-	2	g	g	g	g	o.B.
8	2 Geschwister	-	-	-	-	1	1	-	2	g	g	g	g	Onkel taubstumm
9	2 Geschwister	1	1	-	-	-	-	-	2 -	Phthise	g	g	g	o.B.
10	3 Geschwister	1	-	-	-	-	-	2	1 2	Potator	g	g	g	keine hereditäre Belastung
11	keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
12	5 Geschwister	-	-	2	-	-	-	3	2 3	g	g	g	g	Schwester d. Vater 5 taubstumme Kin- der, 1 Bruder geht wie Patient.
13	2 Geschwister	-	-	-	-	-	-	2	- 2	g	g	g	g	o.B.
14	8 Geschwister	1	-	-	-	-	-	7	1 7	g	g	g	g	o.B.
15	1 ♀ mit 20 J. an Lungen-Tbc. gest.	1	-	-	-	-	-	3	- 1 3	Potator, an Pankreas-Ca. gest. Eltern: Vetter u. Base	g	gestorben	g	o.B.
16	12 Geschwister	2	-	-	-	-	-	10	- 2 10	g	g	g	g	o.B.
17	5 Geschwister	1	-	1	-	-	-	3	2 3	an Pneumonie gestorben	g	Eltern: Vetter u. Base	g	keine hereditäre Belastung
18	2 Geschwister	-	1	-	-	-	-	1	1 1	nervös Eltern: Vetter u. Base	g	nervös	g	Geschw. väterlicher u. mütterlicherseits. an Diabetes gest.

		♂	♀	?	♂	♀	?	♀	♀	Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte	
19	2	Geschwister	1	1	-	-	-	-	2	-	♂	♀	1 Abort	♂	O.B.
20	1	Stiefgeschwister	-	-	-	-	-	3	-	3	Eltern: blutsverwandt an Pneumonie gest.	♂	♂	keine Heredität	
21	2	Geschwister	-	1	-	1	-	-	1	1	♂	♂	♂	O.B.	
22	6	Geschwister	1	-	-	1	4	-	1	5	Potator	♂	imbecill?	keine Heredität	
23	1	♂ hat 3 Kinder 1 ♀ nervös, PSR ++	1	1	-	-	2	1	2	3	Potator, mit 40 J. an Magen-Ca. gestorb.	♂	♂	1 Tante Epilepsie Verwandten der Mutter nervös.	
24	1	♂ Epilepsie, 1 ♀ APM	1	-	-	2	2	-	1	4	an Meningit. gestorben	♂	♂	keine Heredität	
25	2	♂ an Typhus gest. 1 ♀ littliche Krankheit	1	-	-	3	2	-	1	5	♂	♂	♂	O.B.	
26	2	Geschwister	2	-	-	-	-	-	2	-	gestorben	♂	♂	keine Heredität	
27	1	Geschwister geistig zurückgeblieben	-	-	-	-	2	-	2	-	♂	♂	♂	keine Heredität	
28	3	Geschwister	1	-	-	1	1	-	1	2	Potator	♂	♂	keine Heredität	
29	keine	Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	Psychopath	♂	♂	keine Heredität	
30	keine	Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	durch Unfall gestorben	♂	♂	keine Heredität	
31	keine	Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	Kopfschmerzen	♂	Migräne	Geschwister der Mutter nervös	
32	1	Geschwister	-	-	-	-	1	-	-	1	♂	♂	an Phthise gestorben	♂	O.B.
33	1	♀ an Hämophilie gestorben	1	-	-	-	1	2	1	3	♂	♂	♂	Großmutter väterlicherseits Arthritis deformans	
34	3	Geschwister	-	-	-	3	-	-	-	3	Eltern: Vetter u. Base	♂	♂	Onkel mütterlicherseits Suicid	
35	keine	Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	♂	♂	♂	O.B.	
36	4	Geschwister	-	-	-	2	2	-	-	4	♂	♂	♂	keine Heredität	

Nr.	Angabe über	chw.	K			Q			Q			Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
			♂	Q	?	♂	Q	?	♂	Q	?	samt k g				
37 2	Geschwister		1	-	-	-	1	-	1	1	1	1	Potator	g	g	keine Heredität
38 6	Geschwister		-	1	-	-	-	5	1	5	1	5	Potator, an Wassersucht gestorben	g	Apoplexie gestorben ?	g o.B.
39 4	Geschwister		1	2	-	1	-	-	3	1	1	1	Potator, an Tbc-gestorb.	g	debil	g o.B.
40 6	Geschwister		-	-	-	-	-	6	-	6	-	6	g	g	g	keine Heredität
41 4	Geschwister		1	-	-	-	-	3	1	3	1	3	g	g	g	o.B.
42	Schwester seit Jugend Fr. A.		-	1	-	1	-	-	1	1	1	1	g	g	g	o.B.
43 3	Geschwister		-	1	-	-	-	2	1	2	1	2	g	g	g	o.B.
44 2	Q angeborener Katarakt		-	-	-	-	-	2	-	2	-	2	g	g	g	o.B.
45 4	Geschwister		-	-	-	-	-	4	-	4	-	4	g	g	g	keine Heredität
46 1	Q g hat 3 gesunde Kinder		-	2	-	-	1	-	2	1	2	1	g Eltern: Vetter und Base	g	Anisokorie	g o.B.
47 1	Geschwister		-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	Potator	g	g	1 Vetter väter- licherseits mul- tiple Sklerose.
48 6	Geschwister		2	1	-	-	-	3	3	3	3	3	Potator	g	g	o.B.
49 2	Geschwister		1	-	-	1	-	-	1	1	1	1	Potator	g	g	keine Heredität
50 2	Geschwister		-	-	-	-	2	-	-	2	-	2	mit 29 J. ge- storben	g	1 Abort	g Großmutter väterl. seits Ataxie m. 35 Jahren
51 3	Geschwister		-	-	-	2	1	-	-	3	-	3	g	g	Mutter an Uterus-Ca. gestorben	g keine Heredität
52	Proband hat Sohn von 10 Jahren		-	-	-	-	1	-	-	1	-	1	mit 35 Jah- ren gestorb.	g	g	g keine Heredität
53 7	Geschwister		1	-	-	6	-	-	1	6	-	6	g	g	g	o.B.
54 1	Q Status dysra- phicus		1	-	-	3	6	-	1	9	-	9	g	g	g	Schwester des Vaters taub.

Nr. Angaben über Geschw.	♂			♀			Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀	?					
55 3 Geschwister	-	-	-	3	-	-	an Oesophagus-Ca. gest.	♀	♀	♀	keine Heredität
56 1 ♂ 35 J. Angehorener Hohlfuß	-	-	-	1	1	-	an Coronarthrombose + nervös, gest. ♀	♀	♀	♀	keine Heredität
57 3 Geschwister	-	-	-	3	-	-	nervös, gest. ♀	♀	♀	♀	keine Heredität
58 1 ♂ 6 hat 6 Kinder	2	-	-	1	-	-	Eltern: Vetter und Base ♀	♀	♀	♀	Onkel Suicid, Vetter s. Nr. 59
59 1 ♂ 6 hat 5 Kinder	1	-	-	1	-	-	♀	♀	♀	♀	Onkel Suicid, Vetter s. Nr. 58
60 16 J. Erst mit 3 1/2 J. laufen gelernt	-	-	-	1	1	-	♀	♀	nervös	♀	keine Heredität
61 8 Geschwister	2	-	-	-	6	2	6	♀	hoher Blutdruck	♀	Großvater mütterlicherseits seit 10 J. Paraplegie
62 4 Geschwister	1	3	-	-	-	4	Eltern: Vetter und Base ♀	♀	seit Scharlach Herzvittum	♀	keine Heredität
63 3 Geschwister	-	-	-	-	3	-	♀	♀	♀	♀	keine Heredität
64 Probandin hat 1 ♂ 6	-	-	-	-	5	-	Potator, mit 62 J. gest.	♀	♀	♀	o.B.
65 1 ♂ Hydrocephalus	-	1	-	1	-	1	Potator ♀	♀	♀	♀	Einige Verwandte nervös oder geisteskrank.
66 4 Geschwister	1	1	-	1	1	-	Eltern: blutsverwandt ♀	♀	♀	♀	keine Heredität
67 3 Geschwister	2	-	-	1	-	-	♀	♀	♀	♀	o.B.
68 keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	♀	♀	♀	♀	o.B.
69 6 Geschwister	-	-	3	-	3	3	an Nephritis chronica gest. ♀	Chorea, an Tumor gest.	♀	♀	o.B.
70 1 ♂ 18 J. Myxödem	1	-	-	-	3	-	♀	Myxödem	♀	♀	o.B.
71 2 Geschwister	1	-	-	-	1	1	an Tbc gest. ♀	Astma, taub	♀	♀	keine Heredität

Nr.	Angaben über schw.	K				Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	?					
72 2	Geschwister	-	-	-	-	g	g	im Wochenbett gest.	g	keine Heredität
73 2	Geschwister	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
74 5	Geschwister	-	1	-	1	Potator	g	bei Entbindung gest.	g	o.B.
75	keine Geschwister	-	-	-	-	Kopfschmerzen	g	Migräne	g	3 Schwestern d. Mutter hysterisch
76 6	Geschwister	1	1	-	4	mit 43 J. an Typhus gest. Eltern:blutsverwandt	g	g	g	3 Vettern u. Basen d. Vaters haben Fr.A.
77 2	Geschwister	1	-	-	1	g	g	g	g	Cousine d. Mutter Idiotie
78 3	Geschwister	1	2	-	3	gestorben	g	g	g	keine Heredität
79 1♂	Mischform	2	-	-	2	g	g	g	g	Cousine d. Vaters atakt. Gang
80 2	Geschwister	-	1	-	1	g	g	g	g	keine Heredität
81 1♂	Paralyse rechts	-	1	-	1	g	g	g	g	Nichte d. Vaters Veitstanz
82 3	Geschwister	-	-	-	3	g	g	g	g	o.B.
83 7	Geschwister	1	-	-	6	g	g	g	g	o.B.
84 1	Geschwister	-	-	-	1	g	g	g	g	o.B.
85	keine Geschwister	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
86 5	Geschwister	-	-	-	5	g	g	g	g	keine Heredität
87 7	Geschwister	-	-	-	7	g	g	g	g	keine Heredität
88 1	Geschwister	-	1	-	1	g	g	g	g	keine Heredität
89 5	Geschwister	-	-	-	5	gestorben	g	g	g	keine Heredität
90 17	Geschwister	-	1	-	16	g	g	g	g	keine Heredität
91 1	Geschwister	-	-	-	1	g	g	g	g	o.B.
92 5	Geschwister	2	-	-	2	Potator, tödlich verunglückt	g	g	g	keine Heredität

Nr. Angaben über Geschw.	insgesamt					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte				
	♂	♀	?	♂	♀									
93 2 Geschwister	-	-	-	1	1	-	2	Potator, Syphilittiker	♂	gestorben	♂	Großvater mütterlicherseits Syphilittiker.		
94 6 Geschwister	-	-	-	-	6	-	6	♂	♂	an Herzkrankung gest.	♂	keine Heredität		
95 9 Geschwister	-	2	-	6	1	-	2	7	♂	an Ileus gestorben	♂	2 Schwestern d. Mutter atakt. Gang		
96 5 Geschwister	-	-	-	3	2	-	-	5	♂	psych. verändert	♂	keine Heredität		
97 1 ♂ m. 22 J. an Lungen-Tbc-gestorben	-	-	-	2	3	-	-	5	♂	an Lungen-Tbc gest.	♂	keine Heredität		
98 3 Geschwister	-	-	-	1	2	-	-	3	♂	Potator, geistesschwach	♂	jähzornig	♂	o.B.
99 3 Geschwister	-	-	-	3	-	-	-	3	♂	Tabiker	♂	hysterisch	♂	Großmutter väterlicherseits gelsteskrank
100 7 Geschwister	-	-	-	-	7	-	7	-	7	♂	♂	♂	♂	keine Heredität
101 1 Geschwister	-	1	-	-	-	-	1	-	♂	♂	Störung des Farbensehens	♂	keine Heredität	
102 2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	-	2	♂	♂	♂	♂	keine Heredität	
103 3 Geschwister	1	1	-	1	-	-	2	1	♂	♂	♂	♂	keine Heredität	
104 1 ♂ Ab ?	2	-	-	-	3	-	2	3	♂	♂	♂	♂	o.B.	
105 3 Geschwister	1	-	-	-	2	-	1	2	♂	Potator, an Hemiplegie gest.	♂	♂	♂	o.B.
106 2 Geschwister	-	-	-	1	1	-	-	2	♂	♂	nervös	♂	Großmutter väterlicherseits Alters tremor.	
107 Proband 2 ♂ Kinder	-	1	-	1	1	-	1	2	♂	an Lungenkrankung gest.	♂	mit 72 J. gestorben	♂	o.B.
108 3 Geschwister	1	-	-	-	2	1	2	♂	♂	♂	♂	♂	♂	o.B.

			♂	♀	?	♂	♀	?	k	G	Vater	Mutter	Andere Verwandte
109	1 ♀ an Lungen-Tbc gest.	-	-	-	-	1	3	-	4	G	G	G	Schwester d. Vaters senile Demenz.
110	4 Geschwister	-	1	-	1	2	-	1	3	G	G	G	keine Heredität
111	keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	G	debil, 2 Aborte	G	keine Heredität
112	1 Geschwister	-	-	-	-	1	-	-	1	G	gestorben	G	keine Heredität
113	keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	G	an Ca. gest.	G	O.B.
114	keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	Psychopath Eltern: Vetter u. Base.	psych. veränd.	G	Bruder d. Mutter Atrophie li. Hand.
115	2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	-	2	G	G	G	O.B.
116	1 ♂ Paralyse	-	1	-	1	-	2	1	3	G	G	G	O.B.
117	5 Geschwister	1	1	-	-	-	3	2	3	Eltern: Vetter u. Base II. Gr.	gestorben	G	O.B.
118	2 Geschwister	1	-	-	-	1	-	1	1	Eltern: blutsverwandt III bis IV. Grades.	G	G	keine Heredität
119	3 Geschwister	-	-	-	3	-	-	-	3	G	gestorben	G	keine Heredität
120	5 Geschwister	-	-	-	1	4	-	-	5	G	G	G	Schwester d. Mutter schizophren.
121	5 Geschwister	1	-	-	4	-	-	1	4	gestorben Eltern: blutsverwandt	G	G	keine Heredität
122	10 Geschwister	1	3	-	5	1	-	4	6	gestorben	G	G	keine Heredität
123	8 Geschwister, 1 ♂ debil	-	1	-	2	5	-	1	7	Potator,	G	G	Großvater väterlicherseits. Potator.
124	5 Geschwister	1	1	-	2	1	-	2	3	Eltern: blutsverwandt.	G	G	keine Heredität
125	9 Geschwister	2	2	-	2	3	-	4	5	G	G	G	Vetter s. Nr. 126
126	1 ♂ mit 23 J. gestorb., Epilepsie	-	-	-	2	3	-	-	5	G	G	G	Vetter s. Nr. 125
127	1 Geschwister	-	1	-	-	-	-	1	-	gestorben	G	gestorben	Bruder d. Vaters beging Suicid.
128	5 Geschwister	1	-	-	3	1	-	1	4	gestorben	G	G	Schwester des Vaters Nr. A.

Nr. Angaben über Geschw.	K				E				insgesamt		Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?		♂	♀	?		k	e					
129 4 Geschwister	-	-	-		1	3	-		-	4	g	g	Gestorben	g	O.B.
130 9 Geschwister	1	-	-		4	4	-		1	8	Dementia senilis	g	g	g	O.B.
131 1 ♂ mit 25 J. an Encephalitis gest.	1	-	-		3	2	-		1	5	g	g	g	g	O.B.
132 4 Geschwister	1	-	-		2	1	-		1	3	g	g	g	g	O.B.
133 keine Geschwister	-	-	-		-	-	-		-	-	g	g	g	g	O.B.
134 5 Geschwister	1	1	-		1	2	-		2	3	g Eltern: blutsverwandt	g	g	g	Bruder d. Vaters Psychose
135 3 Geschwister	1	-	-		1	1	-		1	2	g Gestorben Eltern: blutsverwandt	g	g	g	Schwester d. Mutter Geisteskrank
136 5 Geschwister	1	1	-		2	1	-		2	3	g Potator, gest. g	g	g	g	keine Heredität
137 2 Geschwister	-	-	-		-	2	-		-	2	g debil	g	g	g	keine Heredität
138 2 Geschwister	1	-	-		1	-	-		1	1	g gest., KS.	g	g	g	keine Heredität
139 9 Geschwister	1	-	-		3	5	-		1	8	g Gestorben g	g	g	g	keine Heredität
140 2 Stiefgeschwister	1	-	-		2	3	-		1	5	g Eltern: blutsverwandt	g	g	g	keine Heredität
141 3 Geschwister	-	-	-		2	1	-		-	3	g Eltern: blutsverwandt	g	g	g	keine Heredität
142 3 Stiefgeschwister	-	-	-		4	1	-		-	5	g	g	g	g	keine Heredität
143 3 Geschwister	-	-	-		-	3	-		-	3	g	g	g	g	keine Heredität
144 5 Geschwister	-	-	-		3	2	-		-	5	g	g	g	g	Bruder d. Vaters Psychose
145 3 Geschwister	2	-	-		-	1	-		2	1	g gestorben g	g	g	g	O.B.
146 6 Geschwister	1	-	-		3	2	-		1	5	g gestorben, Dementia.	g	g	g	keine Heredität
147 4 Geschwister	-	-	-		1	3	-		-	4	g g	g	g	g	keine Heredität
148 10 Geschwister	2	-	-		6	2	-		2	8	g Eltern: blutsverwandt	g	g	g	keine Heredität

Nr.	Angaben über Geschw.	k		G	insgesamt		Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	♂	♀					
149	4 Geschwister	-	-	-	1	3	♂	♂	gestorben	♂	keine Heredität
150	2 Geschwister	-	-	-	1	1	♂	♂	♂	♂	o.B.
151	3 Geschwister	-	-	-	1	2	♂	♂	♂	♂	o.B.
152	2 Geschwister	-	-	-	2	-	♂	♂	♂	♂	o.B.
153	1 Geschwister	-	-	-	1	-	♂	♂	♂	♂	o.B.
154	4 Geschwister	-	-	-	2	2	♂	♂	gestorben	♂	o.B.
155	1 Geschwister	-	-	-	-	1	♂	♂	♂	♂	o.B.
156	5 Geschwister	-	-	-	1	4	gestorben	♂	♂	♂	o.B.
157	2 Geschwister	-	-	-	2	-	♂	♂	♂	♂	Schwester d. Vaters Epilepsie.
158	1 Geschwister	-	-	-	-	1	♂	♂	Malum coxae juv.	♂	keine Heredität
159	7 Geschwister	-	-	-	4	3	Katarakt Eltern: blutsverwandt.	♂	gestorben	♂	Schwester d. Vaters Psychopathie.
160	3 Geschwister	-	-	-	1	2	gestorben Eltern: Blutsverwandt.	♂	Psychopathie	♂	keine Heredität
161	keine Geschwister	-	-	-	-	-	♂	♂	♂	♂	o.B.
162	keine Geschwister	-	-	-	-	-	♂	♂	♂	♂	o.B.
163	1 ♀ Beginn d. Fr.A.	-	1	-	2	1	♂	♂	1 Abort	♂	keine Heredität
164	Probandin 3 g Kinder, 4 Geschwister gest.	-	-	-	6	4	♂	♂	♂	♂	o.B.
165	1 ♂ Hammerzehe	1	-	-	1	1	Hammerzehe	♂	1 Abort	♂	2 Geschwister des Vaters Hammerzehe
166	2 Geschwister	1	-	-	1	-	♂	♂	♂	♂	keine Heredität
167	Geschwister verheiratet, 3 g Kinder	-	-	-	-	2	♂	♂	♂	♂	o.B.
168	4 Geschwister	-	2	-	-	1	♂	♂	♂	♂	keine Heredität
169	keine Geschwister	-	-	-	-	-	♂	♂	♂	♂	1 Vetter väterl. u. mütterlicherseits. Fr. A.

Nr. Angaben über Geschw.	k					E					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀	♂	♀	?	k	E					
170 6 Geschwister	3	-	-	4	1	-	-	-	1	5	gestorben	g	Coma diabet. gestorben	g	o.B.
171 2 Geschwister Ab.	2	3	-	1	2	-	-	-	5	3	g	g	Arterio-sklerose	g	o.B.
172 1 Geschwister	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	keine Heredität
173 1 Stiefbruder, 1 ♂ mit 6 J. an Herzvltium gest.	-	-	-	3	-	-	-	-	-	3	Hohlfuß Eltern: Vetter u. Base.	g	Stat., dysr.	g	o.B.
174 2 Geschwister	1	-	-	-	1	-	-	-	1	1	g Eltern: Vetter und Base.	g	g	g	keine Heredität
175 1 Geschwister	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	g	g	g	g	o.B.
176 1 ♂ Ab.	1	1	-	1	-	-	-	-	2	1	g	g	g	g	o.B.
177 1 ♂ an Ca. mit 61 Jahren gestorben	-	-	-	-	1	-	-	-	2	1	gestorben	g	gestorben	g	o.B.
178 keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität
179 2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	-	-	-	2	gestorben	g	gestorben	g	o.B.
180 2 Geschwister	1	-	-	1	-	-	-	-	1	1	g	g	g	g	o.B.
181 1 Geschwister	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	g	g	an Ca. gest.	g	Bruder d. Mutter Epilepsie
182 6 Geschwister	1	-	-	-	5	1	5	g	g	g	g	g	g	g	o.B.
183 7 Geschwister	-	1	1	-	5	2	5	g	g	g	g	g	g	g	o.B.
184 2 ♀ haben 4 g Kinder	1	-	-	-	3	-	1	3	Asthma bronchiale	g	nachtblind	g	Bruder d. Mutter Diabetes, Schwester d. Vaters Epilepsie	g	
185 4 Geschwister	1	1	-	2	-	-	2	2	g	g	g	g	g	g	o.B.
186 3 Geschwister	1	-	-	1	1	-	1	2	Potator	g	g	g	g	g	o.B.
187 1 Geschwister	-	1	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	g	o.B.
188 Proband 3 ♂ g, 1 ♀ g, 1 ♂ SRØ	1	1	-	2	2	-	2	4	an Apoplexie gestorben	g	gestorben, Handel.	g	g	g	o.B.
189 8 Geschwister	2	1	-	-	5	3	5	reizbar	g	g	g	g	Großmutter väterlicherseits Paraplegie.	g	

Nr.	Angaben über Geschw.	k				g				Vater.	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	?	♂	♀	?	?					
190	6 Geschwister	2	2	-	-	1	1	-	4	2	g	g	keine Heredität	keine Heredität
191	8 Geschwister	1	1	-	-	2	4	-	2	6	g	im Wochenbett gestorben	keine Heredität	keine Heredität
192	2 Geschwister	-	1	-	-	-	1	-	1	1	g	g	keine Heredität	keine Heredität
193	9 Geschwister	1	1	-	-	1	6	2	7	g	g	g	keine Heredität	keine Heredität
194	9 Geschwister	1	2	-	-	4	2	-	3	6	g	g	keine Heredität	keine Heredität
195	6 Geschwister	1	-	-	-	1	4	-	1	5	g	g	Schwester d. Probandin 3 ♂ Kinder	Schwester d. Probandin 3 ♂ Kinder
196	1 ♂ debil	1	2	-	-	2	-	3	3	5	gestorben Eltern: blutsverwandt.	g	Urgroßmutter mütterl. seitl. seitl. Pr. A.?	Urgroßmutter mütterl. seitl. seitl. Pr. A.?
197	4 Geschwister	1	-	-	-	1	2	-	1	3	an Phthise gestorben	g	o. B.	o. B.
198	2 Geschwister	2	-	-	-	-	-	-	2	-	Potator	g	o. B.	o. B.
199	5 Geschwister	1	1	-	-	-	-	3	2	3	an Apoplexie gestorben	g	Bruder d. Vaters progressive Paralyse.	Bruder d. Vaters progressive Paralyse.
200	5 Geschwister	3	1	-	-	-	1	-	4	1	an Ca. gest.	g	keine Heredität	keine Heredität
201	1 Stiefschwester APM	-	1	-	-	1	2	-	1	3	gestorben	g	o. B.	o. B.
202	9 Geschwister	1	-	-	-	4	4	-	1	8	Potator	g	o. B.	o. B.
203	1 ♂ taub, 3 Geschwister Stat. dysr.	-	1	-	-	3	2	-	1	5	an Tbc gest. Eltern: blutsverwandt.	g	Großvater väterl. seitl. an Tbc gest.	Großvater väterl. seitl. an Tbc gest.
204	2 ♂ Stat. dysr.	1	1	-	-	2	1	-	2	3	Spina bif. Eltern: Vetter und Base.	g	o. B.	o. B.
205	3 g Geschwister Stat. dysr.	-	2	-	-	2	1	-	2	3	g	6 Aborte Stat. dysr.	Großmutter mütterlicherseits Pr. A.	Großmutter mütterlicherseits Pr. A.
206	1 g Schwester 2 ♂ g, 1 ♂ Kinder	2	-	-	-	2	3	-	2	5	Potator	g	Großmutter mütterlicherseits APM?	Großmutter mütterlicherseits APM?
207	5 Stiefgeschwister	1	2	-	-	7	4	-	3	11	g Eltern: blutsverwandt.	g	o. B.	o. B.
208	3 Geschwister	-	-	-	-	2	1	-	-	3	g	g	2 Onkel u. 1 Tante mütterl. seitl. Pr. A.	2 Onkel u. 1 Tante mütterl. seitl. Pr. A.

		♂	♀	?	♂	♀	?	k	g	Vater	Mutter	Anderer Verwandter
209 9	Geschwister	-	2	-	3	-	4	2	7	g	g	Großvater mütterl. seits Potator
210 1♂	stottert	-	2	-	1	-	-	2	1	g	g	o.B.
211 1♂	Stat. dysr. Proband 3 Q.k., 1 Q.g	-	-	-	1	1	-	-	2	g	g	Schwester des Vaters Fr. A.
212 8	Geschwister	3	1	-	3	1	-	4	4	an Mierener- krankung gest.	an Tumor gestorben.	Bruder d. Vaters Geisteskrank.
213 2	Geschwister	-	1	-	-	1	-	1	1	g	g	o.B.
214 2	Geschwister	-	1	-	-	1	-	1	1	g	g	o.B.
215 1	Stiefgeschwister	-	-	-	2	-	1	-	3	an Herzlel- den gest.	g	o.B.
216	Probandin 3 g Kinder	-	-	-	1	-	5	-	6	gestorben	gestorben	o.B.
217 8	Geschwister	1	1	-	2	4	-	2	6	g	g	keine Heredität
218 3	Geschwister	1	1	-	1	-	-	2	1	g	Psychose	Schwester d. Mut- ter Psychose
219 10	Geschwister Probandin 7 Kinder	-	1?	-	7	2	-	1	9	neurale Muskelatr.	g	3 Schwestern d. Vaters taubstumm, 1 Bruder neurale Muskelatrophie.
220 1♂	neurale Muskelatr., 1 1♂ Muskelatr. Déjérine- Sottas	-	-	-	4	-	-	1	4	neurale Muskelatr.	g	keine Heredität
221 1	Stiefbruder	2	1	-	-	3	-	3	3	g	g	1 Base väterlich. seits neurale Muskelatrophie.
222 6	Geschwister	1	-	-	2	3	-	1	5	gestorben	an Diabetes gestorben	Bruder d. Mutter Epilepsie.
223 1♂	Stat. dysr.	1	1	-	-	1	-	2	1	Stat. dysr. g	Stat. dysr. g	Großmutter väterl. seits Stat. dysr.
224 1♂	APM	-	3	-	2	2	-	3	4	an Apoplexie g gestorben.	an Herz- krankung gest.	2 Verwandte Fr. A., 1♂ Epilepsie.

Eltern: blutsverwandt.

insgesamt

insgesamt

insgesamt

Nr. Angaben über Geschw.

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

♂ ♀ ?

insgesamt

Andere Verwandte

*

Mutter

*

Vater

o.B.

g

g

g

g

1 7

-

4

-

1

225 8 Geschwister

2 Vetter, 1 Base d.Vaters Fr. A.

g

Guicid

g

g

-

-

-

-

-

226 keine Geschwister

Bruder d.Vaters pes cavus.

g

g

g

g

1 5

-

2

-

1

227 6 Geschwister

3 Geschwister der Großmutter väterl. seits Fr. A.

g

g

g

g

2 4

-

1

-

1

228 6 Geschwister

2 Brüder d.Vaters geisteskrank.

g

g

g

gestorben

3 5

-

-

-

-

229 8 Geschwister

familiäre Belastung

g

g

g

g

-

-

-

-

-

230 keine Geschwister

2 Brüder d.Vaters geisteskrank.

g

g

g

g

-

-

-

-

-

231 1 Geschwister

Eltern: blutsverwandt.

g

g

g

g

1

-

-

-

-

232 1 Geschwister

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

1

-

-

-

-

233 1 neurale Muskelatr.

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

2 3

-

-

-

-

234 keine Geschwister

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

-

-

-

-

-

235 1 Abortivform

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

1 1

-

-

-

-

236 3 an Tbc-gestorben

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

1 1

-

-

-

-

1 an Paralyse gest.

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

5

-

-

-

-

237 1 an Paralyse gest.

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

5

-

-

-

-

238 1 an Paralyse gest.

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

5

-

-

-

-

239 1 an Paralyse gest.

neurale Muskelatr.

g

g

g

g

5

-

-

Nr. Angaben über Geschw.	k					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀					
301 1 Frühgeburt gest., 5 Kinder sehr früh gestorben.	1	1?	-	5	5 1	2 11	potator	g	g	g Schwester d. Vaters Suicid, Vater der Mutter Diabetes.
302 1 ♂ mit 10 Wochen an Krämpfen gestorben	-	-	-	1	1 -	- 2	Apoplexie gestorben	g	g	g o.B.
303 2 Kinder sehr früh gestorben	-	-	-	-	- 4	- 4	Phthise	g	g	g o.B.
304 1 Kind starb an Krämpfen	-	1	-	-	- 7	1 7	g	g	g	g keine Heredität
305 1 Frühgeburt gestorb. 1 ♂ an Typhus gestorben	1	1	-	2	3 1	2. 6	Potator, gestorben	g	g	g o.B.
306 2 ♂ an Scharlach gest.	1	1	-	2	3 -	2 5	Ekzem Eltern: Vetter und Base.	g	g	g o.B.
307 2 Geschwister sehr früh gestorben	-	-	-	-	- 2	- 2	an Herzviti- um gestorben	g	g	g o.B.
308 1 ♂ APM	1	-	-	3	2 -	1 5	g	g	g	g o.B.
309 1 Geschwister an Noma gestorben	-	-	-	1	2 6	- 9	g	g	g	g Großvater Psycho- se.
310 3 ♂ tot geboren	-	2	-	-	- 4	2 4	Psychopath	g	g	g Gemeinsame Groß- mutter Psychose. Ihr Bruder atak- tisch.
311 4 ♂ tot geboren	2	-	-	-	- 10	2 10	g	g	g	g keine Heredität
312 3 Geschwister früh gestorben.	1	-	-	3	4 -	1 7	nervös	g	g	g
313 2 Geschwister sehr früh gestorben.	-	-	-	-	- 3	- 3	g	g	g	g o.B.
314 7 Geschwister im Kin- desalter gestorben.	-	-	-	-	- 12	- 12	Potator, an Paraplegie gest.	g	g	g o.B.
315 4 Geschwister im Kin- desalter gestorben.	-	-	-	-	- 1 7	- 8	Potator	g	g	g 1 Abort
316 1 Geschwister Neuropathie	2	1	-	2	- 1	3 3	g	g	g	g keine Heredität

Nr. Angaben über Geschw.

Nr.	Angaben über Geschw.	K		G		Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	♂	♀					
317 7	Geschwister klein gest., 1 ♂ k. o. g. taub.	-	1	-	-	1	1	1	g	o. B.
318 1 ♂	mit 2 J. an Pneumonie gestorben	1	-	3	1	g	1	4	g	o. B.
319 1	Schwester früh gestorben.	-	-	-	3	an akuter Nephritis gest.	g	3	g	2 Kinder der Schwester Fr. A.
320 7	Geschwister gest.	-	-	2	7	Potator	g	g	g	Großmutter mütterlicherseits Fr. A. ?
321 5	Geschwister früh gestorben	-	2	2	1	5	2	8	g	keine Heredität
322 2	Geschwister früh gestorben	-	2	1	2	3	2	6	g	Großvater u. Onkel mütterl. s. Potator.
323 2	Geschwister früh gestorben	-	1	1	1	2	1	4	g	Großmutter mütterlicherseits debil. Tante u. Onkel taub.
324 1 ♂	m. 2 J. an Scharlach gestorben.	-	1	2	1	-	1	3	g	o. B.
325 1 ♀	als Kind gestorben	-	-	-	1	-	1	-	g	keine Heredität
326 10	Geschwister	-	1	3	1	-	5	4	g	Onkel mütterl. seit Paralyse.
327 1	Bruder mit 9 Monaten gestorben.	-	-	-	1	1	-	2	g	in Ascendenz Psychose, Stat. dysr.
328 10	Geschwister als Kinder gestorben.	-	1	-	-	10	1	10	g	keine Heredität
329 2	Geschwister als Säuglinge gestorben.	-	-	-	1	1	5	7	g	keine Heredität
330 1	Totgeburt,	-	-	-	-	10	-	10	g	Verwandte d. Vaters Größenwahn.
331 1 ♂	mit 1 J. gestorben	1	-	-	1	3	-	1	g	2 Schwestern 3 g Kinder.
332 5	Geschwister früh gestorben	-	-	-	-	7	-	7	g	o. B.

Ca. gestorben.
Eltern: blutsverwandt.

Nr. Angaben über Geschw.	Stamm						Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀	?					
333 4 Geschwister früh gestorben.	1	-	-	-	1	4	1	5	♂		im Wochenbett gestorben. o.B.
334 2 ♀ früh gestorben	1	-	-	2	3	-	1	5	♂ an Urämie gestorben	♂	Schwester d. Vaters Anfälle?
335 7 Geschwister früh gestorben	1	-	-	7	1	-	1	14	♂ Eltern: Vetter, Base II. Grades.	♂	o.B.
336 1 ♂ k an Gangrän gest.	1	-	-	-	1	11	1	12	♂	♂	Tante u. Onkel müt., seits motor. Störungen.
337 4 Geschwister	-	-	-	-	4	-	4	-	4 an Apoplexie gestorben	♂	an Lungenerkrkg. gestorben. o.B.
338 2 Geschwister	-	1	-	1	-	-	1	1	♂ Eltern: Vetter und Base.	♂	keine Heredität
339 5 Geschwister als Kinder gestorben.	-	-	-	-	7	-	7	-	♂	♂	keine Heredität
340 10 Geschwister früh gestorben.	-	-	-	-	2	10	-	12	♂ gestorben	♂	o.B.
341 2 Totgeburten, 1 Kind früh gestorben.	1	1	-	-	-	11	2	11	♂ Pleuritis	♂	Base vätl. seits Idiotie, Base mütterl. s. Epilepsie.
342 1 ♂ mit 3 J. an Krämpfen gestorben.	1	-	-	1	2	-	1	3	♂	♂ 1 Abort	♂ keine Heredität
343 3 Geschwister früh gestorben.	-	-	-	-	11	-	11	-	♂ tödlich verunglückt.	♂ an neurolog. Affektion gest.	1 Schwester 2 Kinder. o.B.
344 1 Totgeburt, 2 Kinder früh gestorben.	-	-	-	-	3	-	3	-	♂	♂	o.B.
345 2 ♀ in Kindheit gestorben.	1	1	-	-	2	2	2	4	♂	♂	o.B.
346 1 Geschwister sehr früh gestorben.	1	-	-	1	-	1	1	2	♂	♂	keine Heredität
347 4 Geschwister	1	-	-	1	1	1	1	3	♂	♂	o.B.
348 1 Geschwister an Meningitis gestorben.	1?	-	-	-	2	1	1?	3	♂ War pos. ?	♂	keine Heredität
349 4 Geschwister	-	-	-	-	4	-	4	-	♂	♂	o.B.
350 1 Geschwister früh gestorben.	-	-	-	-	3	-	3	-	♂	♂	keine Heredität

Nr.	Angaben über Geschw.	k			G			Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	♂	♀	?					
351 2	Geschwister sehr früh gestorben.	-	-	-	-	-	-	an Nieren- krankung gest.	g	g	g	O.B.
352 8	Geschwister früh gestorben.	-	-	-	-	-	-	an Herzerkrg. gestorben.	g	gestorben	g	O.B.
353 5 2	Stiefgeschwister, Geschwister Stat. dysr.	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität
354 16	Geschwister	3	2	-	6	5	-	Romberg pos.	g	1 Abort	g	Großmutter d. Va- ters süchtig, Vetter Epilepsie.
355 1	Geschwister Chorea, 1 Epilepsie	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität
356 1	Geschwister früh gestorben	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität
357 9	Geschwister früh gestorben	-	-	-	2	2	9	Potator	g	g	g	O.B.
358 3	Kinder früh gest.	-	-	-	-	-	-	Polyar- thritis	g	nervös	g	Base d. Probandin Nervenerkrankung ?
359 8	Geschwister an Krämpfen gestorben.	-	-	-	-	3	8	Potator	g	g	g	Schwester 3 g Kinder.
360 2	Totgeburten, 6 Ge- schwister früh gest.	-	-	-	-	-	-	gestorben	g	g	g	O.B.
361 3	Geschwister früh gestorben.	1	-	-	1	-	3	g	g	g	g	O.B.
362 3	Geschwister gest.	-	-	-	1	-	3	Lues	g	Lues 1 Abort	g	keine Heredität
363 1	Geschwister m. 4 J. an Meningitis gest.	-	-	-	-	1	1	g	g	1 Abort	g	O.B.
364 1	Totgeburt, 1 Hydrocephalus.	-	-	-	5	2	-	Eltern: Vetter und Base. Psychopha- thie, gest.	g	g	g	keine Heredität
365 ?	Geschwister	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	O.B.
366 2	Geschwister	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	O.B.

Nr. Angaben über Geschw.	k					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	Ö	Q	?	Ö	Q					
367 2 Geschwister	-	-	-	-	2	2	g	g	g	O.B.
368 bei 2 Geschwistern PSR Ø (Ab ?)	-	2	-	-	2	2	g	g	g	O.B.
369 3 Geschwister	-	2	-	-	1	2	1	g	g	Nefte Fr. A.
370 4 Geschwister	-	-	-	-	4	-	4	g	g	1 Onkel und 2 Tanten Fr. A.
371 7 Geschwister	-	1	-	-	6	1	6	g	g	3 verstorbene Seitenverwandte haben ebenfalls Fr. A. gehabt.
372 6 Geschwister	1	-	-	-	5	1	5	g	g	Eltern: blutsverwandt III. Grades.
373 3 Geschwister	-	1	-	-	2	1	2	g	g	Eltern: blutsverwandt V. Grades.
374 3 Geschwister	-	-	-	-	3	-	3	g	g	Eltern: blutsverwandt II. Grades.
375 6 Geschwister	1	1	-	-	4	2	4	g	g	Eltern: blutsverwandt V. Grades.
376 5 Geschwister	2	-	-	-	3	2	3	g	g	Eltern: blutsverwandt III. Grades.
377 5 Geschwister	-	1	-	-	4	1	4	g	g	Eltern: blutsverwandt III. Grades.
378 2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	2	g	g	1 verstorbener Seitenverwandter hatte ebenfalls Fr. A.
379 5 Geschwister	-	-	-	-	5	-	5	g	g	
380 5 Geschwister	-	-	-	-	5	-	5	g	g	
381 7 Geschwister	-	-	-	-	7	-	7	g	g	
382 4 Geschwister	-	1	-	-	3	1	3	g	g	
383 7 Geschwister	-	1	-	-	6	1	6	g	g	O.B.
384 2 Geschwister	-	1	-	-	1	1	1	g	g	O.B.
385 1 Geschwister	-	-	-	-	1	-	1	g	g	O.B.

386	6	Geschwister	1	-	-	-	5	1	5	g	g	g	o.B.
387	1	♂ mit 22 J. an Fr.A. gestorben	2	-	-	-	2	2	2	g	g	g	o.B.
388	1	♂ an Fr.A. gestorben	1	2	-	-	4	3	4	g	g	g	Vetter siehe 389
389	2	♀ k gestorben	-	2	-	-	6	2	6	Eltern: blutsverwandt V. Grades. g	g	g	Vetter siehe 388
390	1	♂ an Krämpfen gest.	-	-	-	2	4	-	6	g	g	nervös	keine Heredität
391	4	Geschwister	-	1	-	1	2	-	1	3	g	g	o.B.
392	3	Stiefgeschwister, 1 Totgeburt, 2 Geschw. in Kindheit gestorben.	1	1	-	3	4	-	2	7	gefallen	g	Diabetes
393	1	Totgeburt	-	-	-	-	1	1	2	g	g	g	keine Heredität
394	2	Geschwister in Kindheit gestorben.	-	1	-	3	4	-	1	7	an Nephritis g gestorben.	g	o.B.
395	1	Totgeburt, 1 ♀ an Herzerkrankung gest.	-	1	-	4	3	-	1	7	g	g	Probandin lg Kind.
396	2	♂ in Kindheit an Masern gestorben.	1	-	-	9	2	-	1	11	g	g	Base väterl.seits imbecill.
397	1	Geschwister in Kindheit gestorben.	-	-	-	2	1	-	-	3	an Tbc gest. g	g	o.B.
398	1	Totgeburt	-	-	-	2	2	-	-	4	g	g	1 Schwester 2 g Kinder
399	1	Geschwister an Di. gestorben	-	-	-	2	1	-	-	3	an Infl.gest.g an Asthma gestorben	g	Base mütterl.u.väterl.seits Fr. A.
400	1	Stiefgeschwister, 1 ♀ bei Geburt gest.	-	-	-	3	3	-	-	6	g	g	o.B.
401	1	Totgeburt, 2 Geschw. in Kindheit gestorben.	-	-	-	4	2	-	-	6	Eltern: Vetter und Base. Reflexe o.E. g 1 Abort Ø, Eltern: Vetter und Base.	g	keine Heredität
402	1	Totgeburt	-	-	-	1	-	-	-	1	g	g	keine Heredität
403	1	♂ N, ♂ Strabismus	-	1	-	7	1	-	1	8	Kyphose	g	o.B.
404	2	Geschwister in Kindheit gestorben.	1	-	-	3	3	-	1	6	g	g	Großvater väterl. seits Anfälle.
											Eltern: Vetter und Base.		

Nr. Angaben über Geschw.	K					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀					
405 1 ♂ Hasenscharte und Gaumenspalte, gest.	2	-	-	1	1	-	2	2	♂ Eltern: Vetter und Base.	♂ Zwillingsbruder d. Mutter geistes- krank, Base mütter- lich.s.Epilepsie.
406 3 Geschwister an Masern gestorben.	2	2	-	-	-	10	4	10	♂ gestorben	♂ Proband 3 ♂ Kinder
407 2 Geschwister an Krämpfen gest.	1	-	-	1	-	-	1	1	♂ ♂ ♂	♂ o.B.
408 3 Geschwister früh gestorben.	2	-	-	4	4	-	2	8	♂ 2 Aborte	♂ o.B.
409 1 ♀ Abortivform	-	1	-	-	2	-	1	2	♂ ♂ ♂	♂ o.B.
410 3 ♂ früh gestorben, 1 Zwilling tot gebor.	-	2	-	3	5	-	2	8	♂ Eltern: Vetter und Base.	♂ 2 Schwestern 6 ♂ Kinder.
411 1 ♂ 1 ♀ nervös	1	1	-	3	2	1	2	6	♂ ♂ ♂	♂ o.B.
412 1 Geschwister früh gestorben.	1	-	-	-	-	5	1	5	♂ ♂ ♂	♂ o.B.
413 4 Geschwister in Kindheit gest.	1	2	-	1	-	4	3	5	♂ ♂ ♂	♂ keine Heredität
414 3 Geschwister früh gestorben.	2	-	-	-	-	8	2	8	♂ ♂ ♂	♂ Großvater im Dun- kein At.-Gang.
415 3 Geschwister in Kindheit gestorben.	-	2	-	3	-	3	2	6	♂ Eltern: Vetter und Base.	♂ 2 Brüder d. Vaters Fr. A.
416 1 ♂ in Kindheit gest.	2	2	-	4	-	-	4	4	♂ ♂ ♂	♂ Katarakt Großeltern väterl. seits blutsverw.
417 4 Geschwister früh gestorben, 1 davon Hydrocephal.	2	-	-	2	3	4	2	9	♂ an Herz- krankung ge- storben.	♂ keine Heredität
418 2 ♀ in Kindh. gestorben	1	2	-	1	3	-	3	4	♂ ♂ ♂	♂ keine Heredität
419 3 ♂, 5 ♀ in Kindheit gestorben.	2	-	-	3	10	-	2	13	♂ Potator ♂ ♂	♂ süchtig 2 Brüder d. Mutter Fr. A., 1 Base Fr. A.
420 1 Geschwister in Kindheit gestorben.	2	-	-	1	1	1	2	3	♂ Migräne ♂ ♂	♂ gestorben keine Heredität

421	2	Geschwister früh gestorben.	1	-	-	1	2	2	1	5	g	g	g	o.B.
422	2	Geschwister früh gestorben.	1	3	-	3	1	4	4	8	g	g	g	o.B.
423	1	Idiotie, in Kind- heit gestorben.	1	-	-	3	2	-	1	5	Potator, an Magen-Ca.gest.	g	g	o.B.
424	1	Geschwister früh gestorben, 1 ♂ Stat.dysr.	3	4	-	6	2	-	7	8	an Apoplexie g gestorben.	g	gestorben	Schw.d.Probandin 5 Kinder.
425	3	♂ an Spasmodie gestorben.	2	-	-	7	-	-	2	7	g	g	g	Base mütterl.seits Hemiplegie.
426	2	Geschwister an Di. gestorben.	1	-	-	1	2	-	1	3	an Sepsis gestorben	g	Polyarthritids	1 Schwester 3 g Kinder.
427	5	Geschwister früh gestorben, 1 ♂ k hatte 1 Totgeburt 1 ♂ Ab.	1	1	-	-	1	5	2	6	g	g	Tuberkulose	keine Heredität
428	1	♂ APM, 1 ♂ Mischform, 1 ♂ Ab.	1	3	-	3	3	-	4	6	Stat.dysr. g Eltern: blutsverwandt.	g	g	g
429	2	♂ in Kindheit gest., 1 ♂ Mischform.	1	2	-	4	4	-	3	8	Stat.dysr. g	g	g	2 Brüder d.Vaters geisteskrank.
430	1	Geschwister	-	-	-	-	1	-	-	1	g	g	Schwester v. g 429	g
431	1	♀ Ohrdeformität	-	-	-	1	4	-	-	5	g	g	Schw. v. 429 g	g
432	1	♀ mit 2 J.gestorben	1	1	-	2	7	-	2	9	g	g	g	Stammbaum Rüttimeyer-Frey- Klein.
433	3	Geschw.i. Kindh.gest.- 1 ♂ geisteskrank.	-	-	-	8	2	-	-	10	Ohrdeformit. g Eltern: Vetter u. Base II.Grades.	g	g	g
434	5	Stiefgeschwister, 2 Geschw.i. Kindh.gest.	-	-	-	3	5	-	-	8	g	g	Stat.dysr. g	g
435	1	♂ APM, 2 Geschw. früh gestorb.	-	1	-	1	1	-	1	2	Stat.dysr. g taub Eltern: Vetter und Base.	g	g	g
436	1	♀ in Kindheit gest.	-	2	-	2	4	-	2	6	g	g	im Wochenbett gestorben	g
														Bruder d.Mutter Polio, sein Sohn Kretin.

Anomalien in As-
cendenz und Sei-
tenlinien.

Nr.	Angaben über Geschw.	Insgesamt					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte	
		♂	♀	?	♂	♀						
437	5 Totgeburt, 1 ♂ Mongolismus	1	-	-	4	1	7	1	12	chron. Ekzem	2 Aborte, WAR positiv	♂ Onkel d. Vaters geisteskrank.
438	1 ♂ Ab, 1 ♂ in Kindh. gestorb.	2	3	-	2	-	-	5	2	♂ Epilepsie	♂ Großvater mittl. - seits Ataxie.	
439	3 Geschw. 1. Kindh. gest.	1	-	-	1	3	3	1	7	♂ Geisteskrank	♂ Schwester der Mutter von 438	
440	8 Geschwister in Kindheit gest.	1	1	-	2	2	8	2	12	♂	♂ Schwester des Vaters Fr. A.	
441	1 ♂ Geschw. 1. Kindh. gest. 2 1 ♂ Imbecill	1	-	-	2	5	-	3	7	♂ Potator	♂ Großvater väterl. - seits lokom. A.	
442	9 Geschwister	1	1	-	-	7	2	7	♂	♂ Eltern: blutsverwandt.	♂ keine Heredität.	
443	3 Geschw. früh gest.	-	1	-	-	7	1	7	♂	♂ 2 Aborte	♂ keine Heredität.	
444	2 Geschw. 1. Kindh. gest. 1	-	-	-	-	8	1	8	♂	♂	♂ keine Heredität.	
445	1 Geschw. ertrunken	1	-	-	-	1	1	1	♂	♂	♂ keine Heredität.	
446	1 ♂ früh gestorben	1	-	-	1	2	-	1	3	♂ 1 Abort	♂ o. B.	
447	2 ♂, 1 ♂ neurale Muskelatrophie.	-	-	-	2	2	-	-	4	♂ gestorben	♂ in Ascendenz neurale Muskelatr.	
448	1 Zwillingschw. Ab.	-	1	-	2	2	-	1	4	♂	♂ 2 ♂, 2 ♀ des Vaters Fr. A. und neurale Muskelatrophie.	
449	1 ♀ Stat. dysr.	-	-	-	-	2	-	-	2	♂	♂ 4 Geschwister der Mutter Fr. A.	
450	1 Totgeburt, 1 ♀ Stat. dysr.	-	-	-	1	1	1	-	3	♂ Stat. dysr. Eltern: blutsverwandt II. Grades.	♂ o. B.	
451	2 Geschwister Ab.	1	2	-	1	1	-	3	2	♂ Keratosis	♂ o. B.	
452	1 ♀ Ab.	-	1	-	-	1	1	1	2	♂ Stat. dysr.	♂ o. B.	
453	6 Geschw. früh gest.	-	3	-	1	2	6	3	9	♂ Potator	♂ Tante Psychose.	
454	2 Geschw. früh gest.	1	1	-	1	1	2	2	4	♂ Potator Eltern: Vetter und Base.	♂ Großvater mütterl. - seits APM.	

Nr. Angaben über Geschw.										Vater		Mutter		Andere Verwandte	
		♂	♀	?	♂	♀	?	k	g		*		*		*
514	1 Geschwister	-	-	-	1	-	-	-	1	gestorben	g	g	k	O.B.	
514a	1 Totgeburt	1	1	-	1	-	-	2	1	g	g	siehe 514	k	O.B.	
515	1 ♂ schizopren	-	-	-	1	1	-	-	2	g	g	g	k	O.B.	
515a	3 Geschw. in Kind- heit gestorben.	-	1	-	-	-	3	1	3	siehe 515	k	g	g	O.B.	
515a	2 Geschwister	-	1	-	-	1	-	1	1	g	g	siehe 515a	k	O.B.	
516	2 Geschw. früh gest.	-	2	-	-	5	-	2	5	WAR positiv	k	g	g	O.B.	
517	1 ♂ APM	1	2	-	2	1	-	3	3	Potator	k	g	g	in Ascendenz und Seitenlinien Fr.A	
517a	3 Geschwister	-	-	-	3	-	-	-	3	siehe 517	k	geisteskrank	g	O.B.	
517	1 ♀ APM	-	2	-	-	-	-	2	-	APM	k	g	g	O.B.	
518	2 ♂ Suicid, 1 ♀ Idiotie	-	-	-	3	3	-	-	6	Hemiplegie gestorben	k	Migräne	g	Base APM, 2 Basen Idiotie.	
519	3 Geschwister	2	1	-	-	-	-	3	-	g	g	g	k	O.B.	
520	2 Geschwister	-	1	-	1	-	-	1	1	g	k?	g	g	O.B.	
521	1 ♂ APM	1	-	-	2	1	-	1	3	g	g	APM	k	in Ascendenz Fr.A	
522	3 Geschwister Ab.	1	2	-	3	-	-	3	3	g	g	Ab.	k	Schw.d.Mutter Ab.	
522a	1 Geschwister	-	-	-	1	-	-	-	1	siehe 522	k	g	k	Großm.vät.s. Ab.	
522	2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	-	2	g	k	g	g	famill. Belastung.	
522	2 Geschwister	-	-	-	-	2	-	-	2	g	g	g	k	familiäre Belastung	
523	1 ♂ Ab.	1	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	k	Großvater, Urgroß- mutter N.	
524	keine Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	k	Großm.mütterlicher seits Geisteskrank	
525	2 ♂ Stat. dysr.	-	-	-	3	-	-	-	3	g	k	g	g	Brüder d.Vaters Kyphose.	
526	2 Stiefgeschwister	-	-	-	1	1	-	-	2	gestorben	g	g	k	Schwester d.Mutter Psychopathie.	

Nr.	Angaben über Geschw.	k				F	ingeg- samt	Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	?							
527a	2 Geschwister Ab.	1	3	-	-	4	4	g	g	1 Abort	k	keine Heredität.
527e	1 ♀ Ab.	-	1	-	-	-	1	g	g	g	k	o.B.
528a	4 Stiefgeschwister	-	-	-	-	1	4	g	g	g	k	o.B.
529a	2 ♂ Mischform	2	-	-	3	7	2	10 Potator	g	g	k	Schwester d. Mutter Epilepsie, Bruder und Schwester d. Vaters Stat.dysr.
530a	4 Geschwister früh gestorben	2	2	-	1	6	4	10	g	g	k	o.B.
530a	1 Geschwister	-	1	-	-	-	1	-	g	g	k	o.B.

Andere Verwandte

Nr. Angaben über Geschw.	k				g				Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?		♂	♀	?						
601 Geschwister gesund	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
602 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	gestorben Potator	g	g	g	Vetter väterliche seits Epilepsie. Vetter II. Grades schwachsinnig.
603] Geschwister	1	-	-	-	-	-	1	-	g	g	nervös	g	
604 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	fam. Belastung.
605 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
606 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
607 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	Delirium tremens	g	Schwester der Mutter Fr. A.
608 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
609 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	nervös	g	g	g	Großvat. nervös.
610 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
611 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
612 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	Potator	g	g	g	o.B.
613 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g Eltern: blutsverwandt	g	g	g	o.B.
614] Geschwister	1	-	-	-	-	-	1	-	Potator	g	g	g	o.B.
615 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	Kypnose	g	Kypnose	g	o.B.
616 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität.
617 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität.
618 2 Geschwister	-	2	-	-	-	-	2	-	geisteskrank	g	Polynuritis	g	o.B.
619 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität.
620 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	keine Heredität.
621 3 Geschwister gest.	-	3?	-	-	-	-	3?	-	g	g	g	g	o.B.
622 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	in Familie d. Vaters Psychopathie.
623 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.
624 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	o.B.

	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	k	G	Paranoia	C	g	gestorben	g	in Ascendenz Psychose.
625	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
626	lQ an Paraplegie gest.	-	-	-	-	1?	-	-	-	-	1?	g	g	g	gestorben	g	o.B.
627	3 Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-	g	g	g	Lues, Aborte	g	o.B.
628	1 Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
629	1 Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	3 Aborte	g	o.B.
630	1 Geschwister	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Paraplegie	g	g	g	g	o.B.
631	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Eltern: Blutsverwandt	g	g	g	g	o.B.
632	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Potator, Lues ?	g	g	g	g	o.B.
633	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
634	Bruder an Krämpfen gestorben.	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	Lues ?	g	g	g	g	o.B.
635	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	Bruder d. Vaters Suicid.
636	4 Geschwister	2	1	-	-	-	-	-	-	3	1	Eltern: Vetter und Base.	g	g	g	g	in Verwandtschaft Fr. A.
637	1 Geschwister	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	o.B.
638	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
639	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
640	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
641	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
642	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
643	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	in Familie Hohl- fuß.
644	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	gestorben	g	g	g	g	o.B.
645	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
646	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	Coma diabet.	g	o.B.
647	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Lues	g	g	g	g	o.B.
648	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Potator	g	g	g	g	keine Heredität.

Nr. Angaben über Geschw.

		k					g					Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		Ö	Q	?	Q	Q	?	?	k	g	g					
649	1♂k	-	1	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	o.B.
650	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
651	1♀k	-	1	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	o.B.
652	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
653	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
654	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
655	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
656	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Anaplozie		g	g	g	Bruder d. Vaters Geisteskrank.
657	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
658	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
659	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
660	2 Geschwister	-	-	2	-	-	-	-	2	-	g	g	g	g	g	o.B.
661	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
662	1 Geschwister	-	-	1	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	o.B.
663	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
664	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
665	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
666	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
667	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.
668	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	o.B.
669	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	Tabes dorsalis		g	g	Großmutter mütterl. seits progressive Paralyse.
670	3♂k	3	-	-	-	-	-	-	3	-	g	g	g	g	g	o.B.
671	1♀k	-	1	-	-	-	-	-	1	-	g	g	g	g	g	in Ascendenz Neu- ropathie.
672	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	-	-	-	g	g	g	g	g	keine Heredität.

Mr. Angaben über Geschw.

		k			g			Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
		♂	♀	?	♂	♀	?					
801	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
802	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
803	1 ♀ k	-	1	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
804	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	keine genauen Angaben				hereditäre Belastg.
805	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
806	12 Geschwister	2	3	-	-	7	5	keine genauen Angaben				O.B.
807	8 Geschwister	1	2	-	-	5	3	keine genauen Angaben				O.B.
808	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				2 Vettern, 2 Basen, 1 Onkel Fr.A.
809	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	gestorben	g	g		Proband 5 Kinder.
810	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
811	1 ♂ Ab.	1?	-	-	-	-	1?	keine genauen Angaben				O.B.
812	1 ♂ Ab.	1	-	-	2	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
813	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	g Suicid	g			fragl. Heredität.
814	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
815	Zwillingsbruder k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
816	2 ♂ k	2	-	-	-	4	2	keine genauen Angaben				O.B.
817	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	keine genauen Angaben				Base mütterl. seits spast. Paraplegie.
818	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	keine genauen Angaben				famil. Belastung.
819	2 ♀ k	-	2	-	-	-	2	keine genauen Angaben				famil. Belastung.
820	1 ♂ k	1	-	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.
821	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	keine genauen Angaben				Tante Fr. A.
822	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	k	g?			in Aszendenz Fr.A.
823	keine Angaben	-	-	-	-	-	-	k	O.B.			O.B.
824	1 ♀ Ab.u. Tues connata	-	1	-	-	-	1	keine genauen Angaben				O.B.

insgesamt

Nr. Angaben über Geschw.

k		g		insgesamt	
♂	♀	♂	♀	k	g

Vater

Mutter

*

Andere Verwandte

901	1	Stiefbruder	-	-	-	1	g	g	nervös	g	Schwester der Mutter nervös.
902	3	Stiefgeschwister	-	-	-	3	an Paralyse gestorben	g	geisteskrank	g	o.B.
903	3	Stiefgeschwister	-	-	-	3	Potator	?	gestorben	g	o.B.
904	1	Stiefgeschwister Ab	-	-	1	2	Potator	g	in Seitenlinie	g	Fr. A.
905	8	Stiefgeschwister	-	-	-	8	Potator	g	nervös	g	Großmutter mütterlicherseits an Mamma-Carcinom gestorben.

Nr. Angaben über Geschw.	k			E			insge- samt	Vater	*	Mutter	*	Andere Verwandte
	♂	♀	?	♂	♀	?	k E					
1001 4 Stiefgeschwister	-	-	-	-	-	4	- 4		E	E	E	Großvater mütterl. seits schwachsinnig.
1002 Zwillingbruder m. 1 Jahr gestorben	1	-	-	1	-	-	1 1					2 Schwestern der Mutter Psychose.
1003 2 Geschwister	-	-	-	2	-	-	- 2	E	E	E	E	O.B.
1004 3 Geschwister früh gestorben	1	3	-	-	-	6	4 6	E	E	E	E	keine Heredität.
1005 1 ♂ k	1	-	-	-	-	-	1 -	E	E	E	E	O.B.
1006 keine Angaben	-	-	-	-	-	-	- -	E	E	E	E	keine Heredität.
1007 5 Geschwister	2	-	3?	-	-	-	5 -	E	E	E	E	O.B.

	schlecht	ter	tot	d.Pr.At.	Beginns	tatsst- iungen	flexe	störun- gen	ki	defor- mitä- ten	ten	dauer	che
1	♀	29	1		Sk.	OS	Ø	AuoE, R	N, S	-	Sk.	>16	-
2	♂	19	1		AuE	-	PSR-	AuE	N, S	-	-	>?	-
3	♂	30	1		AuE n.	-	PSRØ	AuoE	-	-	-	>21	-
3I	♂	20	1		akuter	-	PSRØ	AuoE	-	-	SP	>11	-
3II	♂	12	1		Krenkh.	-	PSRØ	AuoE	S	-	SP	>8	-
4	♂	19	+		AuE	OS	PSRØ	AuoE	N?, S	-	Schw., Krampp- fe	>8	?
5	♂	13	1		At.Gang n.Masern	OS, TS	PSRØ	AuoE	S	-	Fr.F. KS cho- reif.	>11	-
5I	♂	?	+		At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	?	Scharlach
6	♂	18	+		At.Gang n.Infl.	OS, TS	PSR, ASRØ	AuoE, stat. AR	N	-	Fuß- def.	13	?
7	♂	34	1		At.Gang	-	BDR, PSR, ASRØ	AuoE	S	-	KS, Fuß- def.	>24	-
8	♂	11	1		At.Gang n.Infl.	-	PSR, ASRØ	AuoE	S	-	Sk, cho- reif.	>3	-
9	♂	14	1		AuE	TS	PSR, ASRØ	AuoE, stat. AR	N, S	B	KS	>4	-
9I	♀	17	1		Ermüd. uE n. Infl.	-	Ø	AuE	N	-	-	>4	-
9II	♂	27	1		AuE	-	Ø	AuE, lokom. AoE	N, S	-	lanc. Schm. E	>13	-
10	♂	13, 5	1		At.Gang	TS	PSR, ASRØ	AuoE	N, S	-	Sk, verb. Brust- bein	>8, 5	-
10I	♂	11	1		At.Gang	TS	PSR, ASRØ	AuoE	N, S	-	Fr.F.	>5	-
11	♂	10	+		At.Gang n.Dys.	-	PSRØ	AuE, AoE?	N, S	-	Fr.F. Fuß- def. Sk	5	?

12	♂	11	1	6	At.Gang -	PSRØ	AuoE	S	-	KS	-	> 5	-
13	♂	10	1	6	At.Gang - n.Di.	Ø	AuoE	S	-	KS Fr.F. Sk, cho- reif. tif.Anf.	-	> 4	-
14	♀	16	1	10	Sk. -	Ø	AuoE	N?,S	-	B KS	-	> 6	-
14I	♂	20	1	13,5	KS -	Ø	AuE, stat. AoE TK	N	-	Fr.F. stat. cho- reif.	-	> 6,5	-
15	♂	59	+	11	AuE OS,TIS	PSRØ	AuoE	N,S	-	Kypf. Fr.F. Kypf. Fr.F. cho- reif.	-	48	Infektion
15I	♂	34	+	5	AuE -	PSRØ	AuoE	N,S	-	Fr.F. Kypf. Fr.F. cho- reif.	-	29	?
16	♂	2	1	1	At.Gang -	+	At. Gang	-	-	-	-	> 1	-
16I	♂	7	1	2	AuoE,S -	PSR, ASR- PSRØ	AuoE sonst AoE	N,S keine N,S	-	-	-	> 6	-
16II	♂	15	1	2	AuE	PSRØ	AuoE	N,S	-	Angaben	-	> 13	-
17	♂	24	1	16	Fuß- def.	PSR++	AuoE	N,S	-	Fr.F. Achill.	-	> 8	-
17I	♂	17	1	14	KS	Ø	AuoE	N,S	-	KS Clonus	-	> 3	-
18	♀	13	1	6,5	At.Gang - n.Pert.	PSRØ	AuoE lokomp. AoE, stat.	S	-	KS cho- reif.	-	> 6,5	-
18I	♀	10	1	4	At.Gang - n.Pert.	PSRØ	AR AoE	S	-	B cho- reif.	-	> 6	-
19	♀	23	1	cong.	At.Gang -	PSR-	AuoE,R,N,S	B	-	KS Fr.F.	-	> 23	-
19I	♂	19	1	cong.	At.Gang -	PSR-	lokomp. AoE	N,S	B	Sk. Deb. Strab., Catar.	-	> 19	-

19II	♀	18	1	cong.	At.Gang -	PSR- AuoE	lokom. N AuoE	B	Kyph. Deb., Strab., Catar.	>18	-
20	♂	13	1	11	At.Gang -	PSRØ	AuoE N,S	-	cho- reif. B	>2	-
21	♀	41	+	13	At.Gang -	Ø	AuoE N,S	B	KS, Fuß- def. Schizo- phrenie, Muskel- atr. R,uE	28	Marasmus
21I	♀	41	1	14	At.Gang TS	Ø	AuoE, S K,R	B	KS, Fuß- def. erregb. imbecill	>27	-
22	♂	17	1	7	At.Gang -	ASRØ, PSR- AuoE	lokom. N,S AuoE	B	KS def.	>10	-
22I	♂	11	1	7	At.Gang,- S	PSR, ASRØ	AuoE N,S	B	cho- reif. B,Sk.,oE Fuß- def.	>4	-
23	♂	24	+	6,5	Fußdef.,OS Schm.uE	PSRØ sonst ++	AuoE N,S	-	epilept. Anf.	17,5	Endocar- ditis
23I	♀	19	+	5,5	AuE, Schm.uE	PSRØ	AuoE N,S	-	-	13,5	?
23II	♂	19	1	7	AuE	PSRØ	AuoE N,S	-	vasom. Störg. B,KS Fr.F	>12	-
24	♀	10	1	cong.	At.Gang -	PSR, ASRØ	AuoE N	B	Abdu- cens- parese	>10	-
25	♂	25	+	13	At.Gang - Sk, Schm. uE	uEØ, OE-	AuoE N,S	-	Fr.F SK cho- reif. B	12	Pneumonie

25I	♂	?	+	12	At.Gang -	PSRØ	AuOE	N,S	-	Fr.F., - Sk	?	Pneumonie
26	♀	21	1	7	At.Gang OS	PSRØ	lokomp. AuOE, stat.	N,S	-	Muskel- atr.uE	>12	-
26I	♂	18	1	12	At.Gang OS	PSRØ	AuE AuE, lokomp. AoE	N	-	Muskel-> atr.	>6	-
26II	♂	16	1	12	At.Gang -	PSRØ	AuE, lokomp.	S,N	-	Musc. delt. Hyper- tonie, debil	>4	-
27	♂	?	1	2	S,AuE -	Ø	AuE, AoE	N,S	-	Miosis	>?	-
28	♂	24	1	11	stat. AuOE	PSR, ASRØ	AuOE, stat. AK,R	S	-	KS, Eupho- rie, relf. Schm.	>13	-
28I	♂	19	1	10	At.Gang -	PSR, ASRØ	AuOE	S	-	B KS Eupho- rie	>9	-
29	♂	24	1	13	stat. AuE	PSR, ASRØ	AuOE	N,S	-	Lord.,- Fug-	>11	-
30	♀	9	1	2,5	At.Gang,-	PSR, ASRØ	AuE, lokomp. AoE	N,S	-	Fr.F.,- cho- relf.	>6,5	-
31	♂	21	+	10	Schwä- che uE	PSRØ	AuOE	N,S	-	B Tho? Fug- def.	11	Jungen- ödem
32	♂	18	1	7	Sk,Fug- def.	PSR, CRØ	lokomp. AuOE, AK,Z	S	-	Muskel-> atr.uE	>11	-
33	♀	21	1	13,5	AuE	PSR, ASRØ	AuOE	N,S	-	Sk Parese Fug- def.	>7,5	-
33I	♂	17	1	14	N	PSR, ASRØ	AuE, lokomp. AoE	N,S	-	Muskel- atr. Parese Fug- def.	>3	-

34	♂	30	1	13	AuE	OS, TS	PSR-, ASRØ	AuE, K, lokom. AoE	N, S	B	Sk, Fr. P	Incont. > 17	-
35	♂	10	1	7	A, cho- reif. B n.	-	PSRØ sonst -	AuOE AoE	-	-	-	> 3	-
36	♀	19	1	7	Di. At. Gang	-	PSR, ASRØ	AuOE, K	S	-	Fr. P, Sk., cho- reif. B.	Gelenk- > 12 schm.	-
37	♂	22	1	12	At. Gang	OS, TS	Ø	AuOE, R	N, S	-	-	> 10	-
37I	♂	13	1	11	At. Gang	-	Ø	lokom. AuE	-	-	-	> 2	-
38	♂	35	+	18	At. Gang	-	Ø	AuE, lokom. AoE, stat.	S	-	-	17	Typhus- abdomi- nalis
38I	♀	49	1	18	Schwä- che uE	-	Ø	AR, K AuE, lokom. AoE, stat.	N, S	-	KS	Schw. Tachy- cardie	-
39	♀	31	+	15?	Schwä- che uE	OS	PSRØ	lokom. AoE, stat.	S	-	KS	-	16
39I	♀	28	+	14	Sk	-	PSRØ	AuE, TK lokom. AoE	N, S	-	KS	-	14
39II	♀	38	+	15	Schwä- che uE	-	PSRØ	AuE, lokom. AoE	S	-	KS	Muskel- 23 krämp- fe	Typhus- abdomi- nalis ?
39III	♂	38	+	16	Schwä- che uE	-	Ø	AuOE AoE	N, S	-	Sk, Fuß- def	-	22
40	♂	11	1	cong.	AuE	-	PSRØ	AuOE	N	-	-	Taub- heit	> 11

42	♀	19	1	15	Schwä- che uE	OS	PSR, ASRØ	AUE, lokom. AK	N,S	B	-	Systo-> 4 likum
42I	♀	21	1	18	AuoE	-	Ø	lokom. S	B	-	-	Chorea, > 3 Parese VII, uE
43	♂	23	1	7	At.Gang	OS, TS	Ø	lokom. N,S	-	-	-	Sk Fuß- stat. def.
44	♂	?	1	?	?	-	Ø	AuoE	-	-	-	Cho re t.> ? Zuckun- gen
45	♂	14	1	4	AUE	OS, TS	Ø	lokom. - AuoE, stat. A	B	-	-	Hypoto-> 10 nie, Pa- rese uE, Catar.
46	♀	23	1	14	Schwer- hörigk.	-	TSR, BSR, ASRØ, PSR-	lokom. S	-	-	-	Sk, Fr.F Schwer-> 9 hörigk., Sklero- dermie, Catar.
46I	♀	18	1	8?	Schwer- hörigk.	-	ASRØ, lokom. S sonst	AuoE	-	-	-	Sk, Fr.F Sklero-> 10? dermie, Schwer- hörigk., Catar.
47	♂	25	1	13	At.Gang	TS	Ø	AuoE, stat. S	B	-	-	Fuß- stat. def., Waden-> 12 Krämpfe
47I	♀	21	1	12	At.Gang	-	Ø	AuoE, S	B	-	-	KS Fuß- def., Tra- pezus
48	♂	23	1	14	?	OS, TS	Ø	AuoE, N	B	-	-	KS Fuß- stat. def. Kontrak-> 9 tur d. Quadri- ceps

48I	♂	25	1	14	?	-	ø	AuoE	N,S	-	Fr.F, Atr.uE,>11 Sk Diabet.	-
48II	♂	31	+	14	?	-	ø	AoE, At.	N,S	-	Fr.F, Diabet. 17 Sk	?
49	♀	27	1	21	AuE	TS	BDR, PSR, ASRø	Gang lokom. AoE, stat. AuE	N,S	B	KS, Fuß- def.	-
49I	♂	24	1	15	At.Gang	TS	PSR, ASRø, sonst	AuoE	N,S	-	Diabet.> 9 KS, Fr.F	-
50	♀	3,5	1	cong.	?	-	- ++	AuoE	-	B	debil,> 3,5 Hypoto- nie uE	-
51	♂	30	1	13	At.Gang	OS, TS	PSR, ASRø, BDR, CRø	AuoE, Adia- doch.	S	B	Hypoto->17 nie oE, Parese uE,abs. Arrhyth.	-
52	♂	34	1	27	Schwä- che uE	TS	TSR- sonst ø	AuE	N	-	Fr.F, Hypoto-> 7 Sk, nie, KL.- Parese	-
53	♂	16	1	15	At.Gang	-	oE- uEø	AuE, R	N,S	B	Schm.uE> 1 KS	-
54	♂	22	1	cong.	Fußdef. AuE	-	ø, BDR, CRø	lokom. AoE, stat. AuE	N,S	-	Fuß- def., Muskel- KS, atr., cho- Parese, reif. Hypoto- nie	-
55	♂	36	1	9?	At.Gang,- stat.A	-	ø, BDRø	lokom. AoE, Adia- doch.	N,S	-	Fuß- Muskel->27 def, atr.uE, cho- klon. reif. Krämpfe B	-

56	♂	28	1	16	N	-	++	AuE, lokom. AoE, Adia- doch.	N	B	-	Depress., ¹² Parese uE, Hypo- tonus oE, Dystroph. Adipos.gen.
57	♂	24	1	cong.	At.Gang	-	ASR- lokom. AoE, stat.	N	B?	Fuß- def.	Strab. ¹ Parese oE	>24
58	♂	52	1	15	At.Gang	-	PSR ++ AoE	N	B	-	debil, Eupho- rie	>37
58I	♂	46	1	i.Kindh.	At.Gang	-	sonst lebh. PSR ++ lokom	S	B	Sk	Eupho- rie	>?
59	♂	62	1	i.Kindh.	At.Gang	-	sonst lebh. PSR ++	S	-	-	debil	>?
60	♂	24	1	8	Schwäche uE	OS	PSR, Ø Gang AoE, stat.	N, S	-	Sk, F., cho- relf.	-	>16
61	♀	6	1	13	At.Gang	-	Ø	N	-	B Fuß- def.	debil, Puls. irreg.	>3
61I	♂	13	1	11	At.Gang	TS	PSR, ASR ++	N	-	Sk, Fuß- clon.	Syst.	>2
62	♀	8	1	7	At.Gang	-	AoE	-	-	Fuß- def. Hypoto- nie, Syst.	Syst.	>1
62I	♂	10	1	8	?	-	AoE	-	-	Fuß- def.	Syst.	>2
62II	♀	11	1	8	?	-	AoE	-	-	Fuß- def.	Syst.	>3
62III	♀	13	1	7	?	-	AoE	-	-	Fuß- def.	Syst.	>6
62IV	♀	14	1	7	?	-	Ø	S	-	KS, Fuß- def.	Hypoto- nie, Syst.	>7

63	♂	10	1	cong.	At. Gang -	PSR, ASRØ	AuoE	B	Fr.F., Strab., Sk, psych. cho- veränd. reif. B	>10	-
64	♀	42	1	i. Kindh.	lok. OS, TS	Ø	AuoE S	-	Fuß- def. - Muskel- atr. Diabe- tes	> ?	-
65	♂	17	+	10	AuoE, lanc. Schm.	Ø	AuoE N, S	-	-	7	Coma diab.
66	♂	18	1	6	At. Gang OS	Ø	AuoE, N, S TK, Z	-	Fr.F., Muskel- KS atr.	>12	-
66I	♀	13	1	6	At. Gang -	PSR, ASRØ	AuoE, S stat. AR	-	Sk, Parese, cho- Mitr. reif. insuff.	> 7	-
66II	♂	7	1	6	Schwäche uE	PSR, ASRØ	lok. - AuoE, stat. AR	-	B Sk, Hypoto- nie reif.	> 1	-
67	♂	17	1	cong.	At. Gang, - S	Ø	lok. S, N AuoE	B	Kyph., Atr. uoE, Fuß- reizbar, def., Arrhyth. Hand- def.	>17	-
67I	♂	11	1	i. Kindh.	At. Gang -	Ø	lok. S AuoE	B	Kyph., Arrhyth., Fuß- Myoclon., def. troph. Störg.	> ?	-
67II	♂	7	1	?	?	uE-	At. Gang, Adia- doh.	B	Kyph., Extra- syst.	> ?	-
68	♂	10	+	5	At. Gang - n. Dys.	PSRØ	AuoE S, N	-	-	5	Menin- gitis
68	♂	29	+	14	At. Gang -	BDR, PSR, ASR, RPRØ	lok. S, N AuoE, stat. AuE, R	-	cho- reif. dilat. B	15	Herzer- krankung
70	♀	15	1	14	At. Gang - n. Ang.	PSR, ASR+	At. Gang-	-	Sk, Fuß- def.	> 1	-
71	♀	48	1	8,5	At. Gang OS	PSRØ	AuoE, N, S stat. AK, R	-	debil, Sk, cho- reif. Tbc. B	>39,5	-

71I	♂	42	1	4	?	-	Ø	AnoE, N,S stat. AK,R	-	Fuß- def., Strab., Hand- def. Hypoto- nie	>38	-
72	♂	27	+	25	At.Gang,- Schm.uE	-	PSR, ASRØ	AnoE N,S	B	KS, Diabe- tes	2	Coma diabeti- cum
73	♂	14	1	6	At.Gang -	-	PSR, ASRØ	AnoE N,S	B	cho- reif. Pulmon.- Stenose	> 8	-
74	♀	30	1	24	Schwä- che uE OS	-	PSRØ, ASR+ AZ	AnE, S lokom. S	-	Fuß- def. Atr.oE Parese VII, oBuE, Hypoto- nie	> 6	-
74I	♀	24	1	23	Schwä- che uE -	-	PSRØ, ASR+ AZ	AnE, S lokom. S	-	cho- reif. Hypoto- nie	> 1	-
75	♀	9	1	2,25	At.Gang OS, TS	-	PSR, ASRØ, BSR, RPR- AZ	lokom. S,N AnoE, stat. AnE, AZ	-	Lord.,- Fuß- def., cho- reif.	>6,75	-
76	♀	17	1	3	At.Gang OS, TS	-	uEØ, OE-, BDRØ	lokom. N,S AnoE, stat. AnE, Adia-	-	cho- reif. Hypoto- nie	>14	-
76I	♀	15	1	11	Schm. TS uOE	-	Ø BDRØ	doch. AnoE, N,S Adia- doch.	-	cho- reif. B	> 4	-
76II	♂	14	1	12	At.Gang OS, TS	-	Ø, BDR, CRØ	AnoE, N,S Adia- doch.	-	cho- reif. Incont. urinae B,	> 2	-
77	♀	23	1	14	At.Gang - n.Infl.	-	Ø, RDRØ	AnE, N, lokom.	B	Fr.F. Sk, Lord. Myopath.	> 9	-

77I	♂	26	1	17	At. Gang	-	Ø	lokom. S A	-	-	Dysphagie	> 9	-
78	♂	16	1	1	A	-	BDR, PSR-, ASRØ	AuoE, stat. AR, K	B	Fr. F., choro-reif. mat. B	> 15	-	
78I	♀	19	1	3	At. Gang	-	PSR+, ASRØ	AuL, lokom. AoE, Adia-doch.	B	Fr. F. debil, Hypotonie, Catar. Incont. urinae	> 16	-	
78II Ab	♀	14	1	?	?	-	PSR, ASRØ	lokom. AuE	B?	imbecill. Catar.	> ?	-	
78III Ab	♂	17,5	1	?	?	-	PSR, ASRØ	Adia-doch.	B	Fuß-def.	> ?	-	
79 ₁	♂	22	1	8	At. Gang n. Infl.	-	PSR, ASRØ	AuE	B	Psych. Störg. Masken-gesicht	> 14	-	
79 ₂	♂	22	1	8	At. Gang n. Infl.	-	PSR, ASRØ	AuE	B	Psych. Störg. Masken-gesicht	> 14	-	
80	♀	21	+	5	At. Gang	-	Ø	lokom. S AoE, stat. AuE	-	KS, Fuß-def.	16	Pneumonie	
80I	♀	18	1	11	At. Gang TS	-	Ø	AuoE, N, S AK	B	Fr. F., Hypotonie, choro-Schwer-reif. hörigk. B	> 7	-	
81	♂	12	1	10	AuoE n. Masern	-	PSR-	AuoE	N, S	cho-reif. B, Fuß-def.	> 2	-	
81I	♀	11	1	9	At. Gang n. Masern	-	PSR-	At. Gang	S	Fuß-def.	> ?	-	

82	♀	12	+	3	At.Gang - n.Ma- sern u. Broncho- pneumon. At.Gang -	Ø	AnoE, stat. AK	S,N	-	-	Hypoto- nie	9	Myokar- dittis
83	♀	10	+	5	PSR, ASHØ At. Gang, stat.	At. Gang, stat.	N	-	-	Fuß- def.	-	5	Myokar- dittis
84	♀	21	+	4	At.Gang TS Ø, BDR- AK	AnoE, stat. AK	S	-	-	Sk, Fuß- def.	-	17	?
85	♀	16	1	5	At.Gang OS Ø	AnoE AK	G,N	-	-	cho- reif. B, Fr.F. Fuß- def., Hand- def., Sk, cho- reif.	Muskel- str.	>11	-
86	♀	11	1	8	Schm. uE	TS Ø	AnoE N,S	B	-	Fr.F. Fuß- def., nie	Hypoto- nie	>3	-
87	♂	26	1	10	Fr.F., AuE	PSR, ASHØ	AnoE N,S	-	-	Sk, Fr.F. Schm. Lord.	rheumat. Schm.	>16	-
88	♂	27	1	21	At.Gang - ASEØ	AnoE - ASEØ	-	-	-	-	-	>6	-
89	♀	25	1	23	At.Gang,TS KS	Ø, BDRØ	lokomp. S,N AnoE, stat.	B	-	KS, Fr.F. Hypoto- nie, Parese	Hypoto- nie, Parese	>2	-
90	♂	30	1	?	AOE OS, TS	Ø, BDRØ	lokomp. N AnoE, stat.	B	-	Kypn.,- Fr.F.	-	>?	-

92	♂	28	1	17	At.Gang OS, TS uE	uEØ, TSRØ, BDR, stat. CR++ uE, TSRØ, BDR, stat. CR++ Ø	lokom. N,S AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat.	-	Fuß- def.	Muskel- str.oE, stab.	> 11	-
92I	♂	25	1	17	At.Gang OS, TS	uE, TSRØ, BDR, stat. CR++ Ø	lokom. N,S AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat.	-	Fuß- def.	-	> 8	-
92II	♂	41	1	17	At.Gang TS	uEØ, TSRØ, BDR, stat. CR++ Ø	lokom. N AoE, stat. AR,K lokom. AoE, stat.	-	-	Muskel- str.uE	> 24	-
93	♀	11,5	1	11	At.Gang -	Ø	AR,K AoE, stat. lokom. AoE, stat. Adia- doch, AZ	-	Fr.F. Hypoto- nie	> 0,5	-	-
94	♀	20	1	12	At.Gang - n.Typh.	Ø	AoE, stat. AK	-	Fr.F. Psych. Verand., Parese uE,Hypo- tonie dehil, Hypoto- nie	> 8	-	-
95	♀	13	1	6	At.Gang OS, n.Polio.TS	Ø	AuoE	S,N	Sk	> 7	-	-
96	♀	15	1	7	At.Gang - n.Infl.	PSRØ	AuE, lokn. AoE	N,S	Sk, Fr.F.,rie cho- reif. B	> 8	-	-
97	♀	21	1	0,5	ToE OS	Ø	stat. AoE, lokom. AoE	N,S	Fr.F. -	> 20,5	-	-
98	♀	24	1	6	Schwä- che uE TS	PSRØ	AuE, stat. AK,AZ AoE	S	Sk	Ophthal- moplegie	> 18	-
99	♂	18	1	12,5	At.Gang - n.Pert.	Ø	stat. AoE, lokom. AoE	S,N	Sk	Schm.uE	> 5,5	-

Schärl.
Mening.

AuOE,
stat.
AuE,
RK

reiff.
B

101 ♂ 19 1 3

At.Gang -

Ø

S,N

-

Fr.F.,Atr.ue,
Hand-Optic.
def. atr.

>16

-

101I ♀ 17 1 2,5

At.Gang -

Ø

N,S

B

Fuß-Optic.
def. atr.

>14,5

-

102 ♂ 23 + 8

At.Gang -

Ø

S

-

Eupho-
rie,
Tachyk.

15

Apople-
xie

103 ♀ 39 1 19

? TS

Ø

S

B

Sk,
Fuß-
Syst.
def. Endok.

>20

-

103I ♂ 36 1 19

? TS

Ø

-

B

Fuß-
def. Nieren-
Steine

>17

-

103II ♀ 38 1 24

? TS

Ø

-

B

Sk,
Fuß-
def. Nieren-
Steine

>14

-

104 ♂ 45 1 14

? TS

Ø

S,N

B

Sk,
Fuß-
def. Ulnus
pept.

>31

-

105 ♂ 39 + 25

At.Gang OS,
TS

PSR,
CRØ

S

-

Sk
def. Incont.
urinae

14

Pleurri-
tis

-

105I ♂ 31 1 21

At.Gang -

PSRØ

S,N

-

Sk
def. Incont.
urinae

>10

-

106 ♀ 14 + 10

At.Gang OS

PSRØ

N

-

Sk
def. Incont.
urinae

4

Lungen-
tho.

-

107 ♂ 60 1 17

At.Gang OS,
TS

ue,
TSRØ

S,N

B

Sk
def. Incont.
urinae

>43

-

107I ♀ 45 + 13

At.Gang -

Ø

S,N

-

Sk
def. Incont.
urinae

32

?

108	♂	13	1	6	AuF	OK, P.	♂	AuF, dib- doch.	-	-	hyokar- ditis	> 12	-
108I	♂	12	1	7	At.Gang.	-	♂	AuF	N	Sk	hyokar- ditis	> 5	-
109	♂	39	+	19	U,At. Gang., Por	OS, P.	♂	lokomp. AuF, stat. AuF, Tok	-	-	debil, Muskel- atr., farese	20	?
110	♂	18	1	7	lokomp. AuF, n.Wa- sern	TS	♂, Chp	lokomp. AuF, stat. AK,K	P	cho- reil. nie B,KK, Pr.F., Hand- gef.	hypoto-	> 11	-
110I	♀	13	1	7	lokomp. AuF	-	♂, -dib,♂	lokomp. AuF, stat. AuF, Adia-	-	-	-	> 6	-
111	♀	41	+	6	KS	TS	?	doch. AuF	S,N	KS, Fuß- def.	Wahn- ideen	35	Inrek- tion
112	♀	11	1	10,75	At.Gang. n.Inf.	-	PRN ++	AuF	N	Fuß- def., Kyph.	-	> 0,25	-
113	♂	42	1	10	Seh- störung.	-	♂	AuF	-	Pr.F.	Para- moia, Hypoto- nie, taub	> 32	-
114	♀	10	+	2,5	A n. Perf.	TS	♂	AuF	S,N	Fuß- def., KS	Hypoto- nie, Syst.	7,5	Coma
115	♂	40	1	15	At.Gang	TS	♂	lokomp. AuF, stat. AuF, Adia- doch.	N,S	Pr.F., Sk	Muskel- atr. uoF, farese, Hypoto- nie	> 25	-

116	♀	18	1	6	At.Gang - n.Di.	∅	AnoE	S,N	-	KS, Fr.F.	Jieb., Optic. atr., endokr.	>12	-
116I	♀	22	1	15	At.Gang -	∅	AnoE	S,N	-	KS, Fr.F.	Dysl. Diab., Optic. atr., endokr.	>7	-
117	♂	25	1	i.kim.	At.Gang -	-	AnoE	S,N	B	KS, Fuß- def.	- Dysl.	>?	-
117I	♀	20	1	?	-	PSR, ASKØ	lokom. S AnoE	-	-	KS, Fuß- def.	-	>10	-
117II Ab 118 ₁	♂	17	1	13	At.Gang TS	+	A	-	-	Sk	-	>4	-
118 ₂	♀	19	1	11	A	∅	lokom. - AnoE, stat. AUE	-	B	Sk, Mitr. sten. def.	-	>5,5	-
119	♀	30	1	13	At.Gang OS, TS	∅ BDRØ	lokom. N,S AnoE, Adia- doch.	B	-	Sk, Fuß- def. Mitr. sten. debil, Fr.F., Parese Hand- def. Muskel- atr., Hypoto- nie	-	>17	-
120	♀	25	1	10	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lokom. N,S, AnoE, stat. AUE, Adia- doch.	B	-	Sk, Fr.F. Parese uE, Hypoto- nie	-	>12	-

121	♀	14	1	14	At. Gang	u., lok., huf	lok., u., stat. Auf, Adia- doch.	B	Fr.F., Hand- def. u., Atr., Hypoto- nie cyon. Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie Fuß- def. u.	> 29	-
121I	♂	25	1	13	At. Gang	u., lok., huf	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.		Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie cyon. Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie Fuß- def. u.	> 12	-
122	♂	32	1	11	At. Gang	u., lok., huf	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.	B?	Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie Fuß- def. u.	> 18	-
122I	♀	43	1	3	At. Gang	ø	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.		Sk, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie, Op- tic. atr. debil, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie, Op- tic. atr. debil, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie	> 35	-
122II	♀	40	1	8	lok., Auf	ø	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.	B	KS, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie	> 32	-
122III	♀	34	1	8	At. Gang	ø	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.	B	Sk, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie	> 26	-
122IV	♂	37	1	8	At. Gang	ø	lok., Auf, stat. Auf, Adia- doch.	B	Sk, Fr.F., Hand- def. Atr., Hypoto- nie	> 29	-

123I	♀	23	1	8	At.Gang ¹⁹	+	AuE	N,S	b	Fr.F., Imbecill	>15	-	Parese, Hypoto- nie,Atr.
124	♂	42	1	14	At.Gang ¹⁹ , 19	Ø	lok. N,S AuoE, stat. AuoE, Adia- doch.	-	b	Fr.F., debil, KS, Dysphag., Hand-Parese, def. Atr., Hypoto- nie	>28	-	
124I	♀	22	+	10	At.Gang -	?	AuoE	-	-	Fr.F. -	12	?	
124II	♀	21	+	14	At.Gang -	?	At.	-	-	Fr.F. -	7	?	
125	♂	50	+	13	At.Gang ¹⁹ , 19	uE, KpØ	Gang lok. N,S AuoE, stat. AuoE, Adia- doch.	-	b	Fr.F., Psych. KS verand., Strab.	17	?	
125I	♀	39	1	8	At.Gang ¹⁹ , 19	Ø	lok. N,S AuoE, stat. stat. stat. AK,R	-	b	KS, debil, Fr.F., Strab., hand-Parese def. VII, uE, Atr., Hypoto- nie	>31	-	
125II	♂	33	1	8	At.Gang ¹⁹ , 19	Ø	lok. N,S Adia- doch. stat. stat. AK,R	-	b	KS, debil, Fr.F., Parese Hand-VII, def. uE, Hypoto- nie, Atr.	>25	-	
125III	♂	31	1	2	S OS, TS	Ø	lok. N,S AuoE, Adia- doch.	-	b	Fr.F., Imbecill, KS, Parese, Hand-Atr., def. Hypoto- nie	>29	-	
125IV	♀	27	1	7	At.Gang ¹⁹ , TS	Ø BDRØ	lok. N,S AuoE, Adia- doch. stat. uE	-	b	KS, debil, Fr.F., Parese, Hand-Atr. def. Hypoto- nie	>20	-	

127	♂	29	1	14	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lokom. N,S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	-	Hand- Parese, def. Atr. Pr.F.,Dysphag.,>15 KS, Hand- Muskel- def. atro, Hypoto- nie	-	Strab., SK, Hand- Parese, def. Atr. Pr.F.,Dysphag.,>15 KS, Hand- Muskel- def. atro, Hypoto- nie
127I	♀	35	1	15	At.Gang OS, TS	Ø	lokom. N,S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	-	KS, Pr.F.,Dysphag. Hand- Parese def. VII,uE, Atr., Hypoto- nie	>20	-
128	♂	39	+	3	At.Gang OS, TS	ASRØ	lokom. N,S AuOE, stat. AuE	-	-	31	?
128I	♂	32	1	17	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lokom. N,S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	-	KS, Pr.F.,veränd., Hand- Parese def. VII,uE, Atr., Hypoto- nie	>15	-
129	♀	21	+	11	At.Gang,OS, TS	uE, RPRØ	lokom. N,S AuOE, Adia- doch.	B	SK, Pr.F. Parese, Atr., Schwer- hörigk. psych. veränd., Muskel- atroph.	10	?
130	♂	39	+	17	At.Gang -	PSR, ASRØ	lokom. S AuOE	B	Pr.F. psych. veränd., Muskel- atroph.	22	?
130I	♂	20	+	15	At.Gang,- S	PSR, ASRØ	At. Gang	-	Pr.F. -	5	?
131	♀	30	+	3	At.Gang TS	PSR-, ASR, 3DRØ	lokom. N,S AuOE, stat. AuE, Adia- doch	-	SK, Pr.F. Parese	27	?

131I	♂	24	1	8	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lokum. N,S AuOE, stat.	-	K, T. Interill. >16 Fr. F. Parese, Hypoto- nie	-
132	♀	28	1	/	AuOE OS, TS	Ø BDRØ	lokum. S AuOE, Adia- doch.	-	Sk, debil, >21 Fr. F. Parese, Hand-Attr., der. Hypoto- nie	-
132I	♂	21	1	7	lokum. OS, AoE TS	uE, RPH, BDRØ	lokum. N,S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	B	KS, Parese, >14 Fr. F. Attr., Hand- Hypoto- der., nie cho- relf. B	-
133	♀	31	1	10	T, S OS, TS	Ø	lokum. S, N AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	B	Sk, Dysphag. >21 Fr. F. Parese, Hand-Attr., der. Hypotonie	-
134	♀	26	1	16	lokum. OS, AuOE TS	FSR, ASRØ	lokum. N, S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	B	Fr. F. psych. >10 Sk, veränd. Hand- Hypoto- der. nie	-
134I	♂	38	1	17	At.Gang, OS, S TS	uE, RPRØ	lokum. S, N AuOE, Adia- doch.	B	KS, psych. >21 Fr. F. veränd., Hand- Dysphag., der. Parese, Attr.	-
134II	♀	30	1	24	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lokum. N, S AuOE, stat. AuE, Adia- doch.	B	Sk, Parese, >6 Fr. F. Attr., Hand- Hypoto- der. nie, Gelenk- tbo.	-

135	♂	43	1	12	At.Gang OS, TS	uE, RPR, BDRØ	lok. N AuE, Adia- doch.	-	KS, Pr.F., Parese Hand- def. Atr., Hypoto- nie	>31
135I	♂	33	1	14	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lok. N, S AuE, Adia- doch.	-	Fr.F., psych. Sk, Hand- def. Syst., Parese, Atr., Hypoto- nie	>19
136	♂	38	1	24	Schwä- che uE OS, TS	uE, RPRØ	lok. N, S AuE, Adia- doch.	B	Pr.F., psych. Sk, veränd., Dysphag., Parese, Atr., Hypoto- nie	>14
136I	♀	28	+	14	lok. N AuE	Ø	lok. N, S AuE	B	Fr.F., debil, KS	14
136II	♂	41	+	10	At.Gang -	Ø	lok. N, S AuE	B	Fr.F., debil KS	31
137	♂	19	1.	6	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lok. N, S AuE, stat. AuE, Adia- doch.	B	KS, imbecill., Fr.F., Parese Hand- def. Atr.	>13
138	♀	52	1	10	lok. N AuE OS, TS	uE, RPRØ	lok. N AuE, stat. AuE, Adia- doch.	-	KS, debil, Fr.F., Optic. Hand- def. Parese VII, uE, Atr., Hypoto- nie	>42
138I	♂	46	1	12	At.Gang OS, TS	uE, RPRØ	lok. N, S AuE, stat. AuE, Adia- doch.	-	Sk, Pr.F., Parese Hand- def. Atr., Hypoto- nie	>34

1391 ♂ 47 1 13 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. S - KS, Parese, Fr.F., Muskel- Hand- str., def. Hypoto- nie >34 -

140 ♂ 26 1 12 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. N, S B KS, debil, Fr.F., Optic. Hand- str., def. Parese, Muskel- str., Hypoto- nie >14 -

1401 ♂ 32 1 6 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. N, S B Sk, debil, Fr.F., Optic. Hand- str., def. Parese, Muskel- str., Hypoto- nie >26 -

141 ♂ 24 1 7 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. N, S - KS, Psych. Fr.F., verland., Hand- Parese def. VII, UE, Muskel- str., Hypoto- nie >17 -

142 ♂ 34 1 15 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. N, S B KS, psych. Fr.F., verland., Hand- Parese def. Atr., Hypoto- nie >19 -

143 ♂ 29 1 13 At.Gang OS, ^{BD, A-} stat. Aue, Adia- doch. lokom. N, S B Sk, debil, Fr.F., Parese, Hand- Atr., def. Hypoto- nie >16 -

144	♂	21	1	6	Aus.	?	Pr. F.	lok. N, S	Pr. F., debil, Hand- larese, def., atr., 3k Hypoto- nie	>15	-
145	♂	42	1	29	At. Gang.	OS, TS	uE, RPR, BDRØ	lok. N AuE	Parese, Muskel- atr.	>13	-
145I	♂	43	1	30	At. Gang.	OS, TS	uE, RPR, BDRØ	lok. N AuE	Parese, Muskel- atroph.	>13	-
145II	♂	40	1	25	At. Gang.	OS, TS	uE, RPR, BDRØ	lok. N AuE	Parese, Muskel- atr.	>15	-
146	♀	24	+	9	At. Gang.	TS	PSR, ASRØ	lok. - AuE	Colitis ulcerosa	15	Colitis ulcerosa
146I	♀	31	+	6	At. Gang.	-	?	lok. S AuE	-	25	?
147	♀	10	+	6	At. Gang.	-	PSK-	AuE	Fr. F., - KS	4	?
148	♀	34	1	cong.	AuE, KS	TS	uE, BDRØ, RPR-	lok. S AuE, stat.	KS, Muskel- Fr. F., atr. Hand- def.	>34	-
148I	♂	32	1	cong.	KS	TS	uE, BDRØ	lok. S AuE	KS, Muskel- Fr. F., atr., Hand- Hüftgel- def. luxat.	>32	-
148II	♂	11	+	cong.	Fuß- def., Hand- def.	-	?	AuE At. Gang	Fuß- Idiotie def. Hand- def.	11	?
149	♂	19	+	10	At. Gang.	TS	PSRØ	lok. - AuE, stat.	-	9	?
150	♂	28	1	17	At. Gang.	TS	uEØ	lok. S AuE, stat. AuE, Adia- doch.	Fuß- def. mopl.	>11	-

151	♂	21	1	5	At.Gang -	Ø	lokum. N,S Aue, Adia- doch.	B?	Fuw- def., KS Parese, Muskel- atr.	> 16	-
152	♂	21	1	14	At.Gang,TS KS	Ø	lokum. S Aue, stat.	B	KS	> 7	-
153	♀	10	1	7	At.Gang,TS AoE	Ø	lokum. - Aue, Aue, stat.	-	oho- reife. B Herz- fehler, Hypoto- nie	> 3	-
154	♂	38	1	32	lokum.A - uoe	Ø	TX Aue, - Adia- doch.	B	Fuß- def., payoh. veränd.	> 6	-
155	♂	30	1	16	At.Gang -	+	lokum. N,S Aue, stat.	-	Fuß- def.	> 14	-
156	♀	46	+	3	At.Gang,OS, AoE	ASR, BDRØ	lokum. N,S Aue, stat.	B	Fr.F. Parese VII,uE, Muskel- atr.	43	?
157	♀	26	+	cong.	S,At. TS Gang	RPR, PSR, ASR	lokum. N,S Aue, stat.	B	-	26	?
158	♂	19	1	4	At.Gang -	++ OE-, uE+	lokum. N,S Aue, stat.	-	Kyph. Dyspna- gie, Streb. Muskel- atr.	> 15	-

160	♂	22	1	16	At.Gang,- ToE	oE-	lokom. N,S AoUE, stat. AuE, Adia- doch. AoUE	-	Kyph.	psych. veränd., Hyperto- nie	Hörstörg. > 6	-
161	♀	26	1	14	?	OS	PSR, ASRØ	B	Fuß- def., Sk	debil, Hypoto- nie	>12	-
162	♂	16	1	3,5	?	-	PSR, ASRØ	B	Fuß- def., Kyph.	debil, Hypoto- nie, Muskel-	>12,5	-
163	♂	16	1	5	At.Gang,TS, AoE n. Di.	Ø	AoUE, AK,R	-	Sk	Muskel- atr., Incont. urinae	>11	-
163I	♀	5	1	5	PSR, ASRØ	Ø	-	-	-	-	> 0	-
164	♀	44	1	25	AoUE, S	TS	uEØ, oE-	B	Sk, Fuß- def.	Hypoto- nie, Muskel- atr.	>19	-
165	♂	16	1	6	At.Gang -	-	uEØ, oE-	B	cho- reif. B	-	>10	-
165I	♂	5	1	4	At.Gang -	-	Ø	B	-	Hypoto- nie	> 1	-
166	♂	31	1	17	At.Gang TS n.Infl.	TS	Ø	B	Sk	-	>14	-
166I	♂	24	1	18	At.Gang TS	TS	uEØ, oE-	B	Sk, Fuß- def.	-	> 6	-
167	♀	40	1	23	At.Gang - n.Poly- arthr.	-	Ø	B	Sk	Parese Blasen- störg.	>17	-

168	♀	40	1	15	At.Gang TS	Ø	AuE, lokom. AuE,	S	B	Fuß-def.	Parese	>25	-	
168I	♀	46	1	15	AOE	-	Ø	AK At.Gang, AOE	S,N	B	KS, Fuß-def.	Muskel- atr.	>31	-
168II	♀	43	1	15	AOE	-	Ø	AOE, At. Gang	S,N	B	KS, Fuß-def.	Hypoto- nie, Muskel- atr.	>28	-
169	♂	21	1	14	At.Gang	-	Ø	At. Gang	S	B	-	-	>7	-
170	♂	15	1	8	At.Gang	-	Ø	Gang AuOE, R,K	S,N	B	Sk, Fuß-def.	-	>7	-
170I	♂	13	1	11	At.Gang	-	oeØ, PSR- ASR+ Ø	AuOE	-	B	-	Hypoto- nie	>2	-
171 Ab	♂	19	+	7	?	-	PSR- ASR+ Ø	AuOE	S,N	B	KS	-	>12	Fr.A.
171II	♀	23	1	?	PSR, ASRØ	-	Ø	AuOE	-	-	-	-	>?	-
171III	♀	19	1	7	At.Gang TS	-	PSR, ASRØ	AuOE	S,N	B	KS, Fuß-def.	Hypoto- nie	>12	-
171IV	♂	16	1	6	Schwäche uE	TS	Ø	AuOE, R,K	S,N	B	KS, Fuß-def.	Atr.,Hy- poto- nie, parese, Dyspha- gie,Op- tic,atr.	>10	-
171V	♀	13	1	5	At.Gang TS	-	Ø	AuOE	N	B	Sk, Fuß-def.	Hypoto- nie,Op- tic,atr.	>8	-
172	♂	17	1	9	AuE,n. Endocar- dittis	TS	Ø	AuOE, AR	S,N	B	Sk, Fuß-def.	Hypoto- nie	>8	-

172I	♂	12	1	9	At.Gang,TS Schwä- che	Ø	AuoE	S	B	Fuß- def.	Optic. atr., Hypoto- nie	> 3	-
173	♀	15	1	5	AuE	Ø	AuoE	S	B	Sk, Fuß- def.	debil, psych. veränd. Strab., Optic. atr., Muskel- atr.	> 10	-
174	♂	17	1	10	Sk	oEØ, ASRØ, PSR++	AuoE	S,N	B	KS	Hypoto- nie, endokr. Störg.	> 7	-
174I	♂	12	1	10	Schwä- che, AuE	Ø	AuoE	N,S	-	KS	-	> 2	-
175	♀	35	1	13	At.Gang,TS AoE	oEØ, ASRØ, PSR+ K	At. Gang, AoE, K	S,N	B	Fuß- def.	Parese, Muskel- atr.	> 22	-
176	♀	18	1	14	?	Ø	AuoE	-	B	Fuß- def., Sk	Muskel- atr., psych. veränd.	> 4	-
176I	♂	15	1	14	?	Ø	AuoE	N	B	Fuß- def., atr.	Muskel- def., atr.	> 1	-
176II Ab	♀	6	1	?	PSR, ASRØ, oEØ	Ø	-	-	-	Sk	-	> ?	-
177	♀	64	+	20	?	Ø	AuoE	N,S	B	Fuß- def.	-	44	?
177I	♂	58	1	30	AuoE, S	Ø	AuoE, R	S,N	B	Fuß- def.	-	> 28	-
177II	♂	65	1	19	At.Gang TS	Ø	AoE, lokom. AuE	S,N	B	Fuß- def.	Parese, Muskel- atr.	> 46	-
178	♀	31	1	10	AuE	oE-, uEØ	AuoE	S,N	B	Fuß- def. Sk	-	> 21	-

179	♂	60	1	19	At.Gang TS	Ø	AoE, lokom.	N, S	B	-	Parese, Hyperto- nie	> 41	-
180	♂	25	1	13	Parese ue n. Di.	PSR-	Aue lokom.	S, N	-	-	Sk, Muskel- at., Parese	> 12	-
180I	♂	19	1	14	At.Gang	PSR-	AoE lokom.	S, N	-	-	Sk, Fug- def., Parese	> 5	-
181	♀	14	1	9	? TS	Ø	Aue, lokom.	-	-	-	Sk, Fug- def., cho- relf.	> 5	-
181I	♂	12	1	11	At.Gang, TS AoE	ueØ	AuoE	N, S	-	-	Sk, cho- relf.	> 1	-
182	♀	23	1	17	Schwä- che, AoE	PSRØ	lokom.	S	-	-	Sk, Fug- def., cho- relf.	> 6	-
182I	♂	16	1	15,5	Schwä- che, Aue	PSRØ	lokom.	N	-	-	Parese	> 0,5	-
183	♀	28	1	?	? TS	PSRØ	AuoE	S	-	-	Sk	> ?	-
183I	♀	26	1	14	At.Gang	PSRØ	AuoE	S	-	-	Sk	> 12	-
184	♀	31	+	4	At.Gang	PSRØ	AuoE	-	-	-	Sk	> 27	?
184I	♂	31	1	4	At.Gang	PSRØ	AuoE	S	-	-	Sk, Fug- def., blind	> 27	-
185	♂	40	+	32	? TS	PSRØ	?	?	?	?	?	> 8	?
185I	♂	39	1	36	? TS	PSRØ	?	?	?	?	Sk	> 3	-
185II	♂	34	1	26	S	ueØ	AuoE	S, N	B	-	Sk, cho- relf.	> 8	-
186	♂	13	1	6	At.Gang	ueØ	AuoE	S, N	B	-	Sk, Fug- def., cho- relf.	> 7	-
186I	♂	7	1	6	? -	PSRØ	AuoE	-	-	-	cho- relf.	> 1	-

B
 Muskel-
 atr.
 Optic.
 atr.
 B
 Muskel-
 atr.
 Hypoto-
 nie

187	♂	27	+	18	At.Gang,- S,TK	PSRØ	AuE, TK	S	-	Sk	-	9	Pneumonie
187I	♀	25	1	21	?	PSRØ	AuoE	S	-	-	Erbrechen	> 4	-
188	♂	64	1	?	?	PSRØ	AuoE	-	-	Sk, Hand- str., def. Catar.	Muskel- atr., Parese,	> ?	-
188I	♀	50	1	40	At.Gang -	PSRØ	AuE	-	-	Hand- def. Muskel- atr.	> 10	-	-
188II	♂	45	1	8	At.Gang -	PSRØ	AuE	S	-	Fuß- def., Hand- def., Sk	Parese	> 37	-
188a Ab 189	♂	19	1	?	PSRØ	PSRØ	-	-	-	-	-	> ?	-
	♀	29	1	8	At.Gang -	PSRØ	AuoE	S	-	cho- reif. B, urinae, Fuß- def., Jord.	Parese, Incont. Schw.	> 21	-
189I	♂	17	1	8	At.Gang -	PSRØ	AuoE	S	-	cho- reif. B, Sk, Parese Fr.F.	Muskel- atr., Schw., Schm.uE	> 9	-
189II	♂	15	1	8	At.Gang -	PSRØ	AuoE	-	-	cho- reif. B, Sk, Fr.F.	Schw., Schm.uE	> 7	-
189III	♀	8	1	6	At.Gang -	PSR-	lokom. AuE	-	-	-	-	> 2	-
190 190I	♂ ♀	32 31	+	18 20	At.Gang - At.Gang,- Schwä- che uE	PSRØ PSRØ	AuoE AuoE	S S	- -	- -	- Parese	14 > 11	Kachexie -
190II	♂	29	1	26	Schwä- che uE	PSRØ	At. Gang	-	-	-	-	> 3	-
190III	♂	26	1	18	At.Gang,- Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	S	-	-	dehil	> 8	-

190IV	♂	20	1	17	At. Gang, - Schwä- che UE	PSRØ	AUOE	S	-	-	>	3	-
191	♂	35	1	7	At. Gang OS	Ø	AUOE	N	-	-	-	-	-
191I	♀	34	1	cong.	At. Gang -	Ø	At. Gang	-	-	-	-	-	-
191II	♂	29	1	?	Schwä- che R	Ø	AUOE	-	-	-	-	-	-
192	♀	11	1	5	At. Gang -	PSRØ	AUOE	S	-	-	-	-	-
192I	♀	3	1	2	At. Gang -	PSRØ	At. Gang	-	-	-	-	-	-
193	♂	14	1	8	At. Gang OS, TS	PSRØ	AUOE	S	-	-	-	-	-
193I	♂	24	1	7	AUE -	PSRØ	AUE	-	-	-	-	-	-
193II	♀	10	1	5	At. Gang. ?	PSRØ	At. Gang	-	-	-	-	-	-
194	♀	19	+	7	At. Gang. ? Schwä- che UE	PSRØ	AUOE	?	?	?	imbecill	12	?
194I	♀	17	+	7	At. Gang. - Schwä- che UE	Ø	AUE	S	-	-	-	imbecill	10
194II	♂	15	1	7	At. Gang. - Schwä- che UE	Ø	AUOE	-	-	-	-	>	8
195	♂	30	+	15	At. Gang -	PSRØ	AUOE	S	-	-	-	debill	15
195I	♂	28	+	13	At. Gang -	PSRØ	AUOE	S	-	-	-	-	?
196	♀	26	+	14	At. Gang. - ?	PSRØ	AUOE	-	-	-	-	Hand- und Fuß- def.	12

196I	♂	42	+	13	?	-	PSRØ	AuE	N,N	-	Fuß- def.	Parese,	29	Pneumo- nie
196II	♀	?	1	14	?	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	Fuß- def., Hand- def., Sk	-	>?	-
196III	♀	22	1	15	?	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	Sk, cho- reif.	-	> 7	-
197	♀	25	+	12	At.Gang	-	PSRØ	AuoE, AK	S	-	B	-	13	Phthrise
197I	♂	17	1	10	At.Gang	-	Ø	AuoE	S	-	Sk, Fuß- def.	-	> 7	-
198	♂	23	1	16	?	-	PSRØ	AuoE	S	-	Fuß- def., Sk	-	> 7	-
199	♀	50	1	12	At.Gang,TS Sk	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	> 38	-
199I	♀	49	1	13	At.Gang	TS	PSR+	AuoE	S,N	-	Sk	-	> 36	-
199II	♀	42	1	17	At.Gang	TS	PSR-	AuoE	S	-	-	Dyspha- gie	> 25	-
200	♀	26	1	13	At.Gang	TS	PSRØ	AuoE	S	-	Sk, Fr.F. atr.	-	> 13	-
200I	♂	25	1	13	A	TS	PSRØ	AuoE, AK	S	-	Sk, Fr.F. atr.	-	> 12	-
200II	♂	24	1	13	At.Gang	TS	PSR+	AuoE	S	-	Sk, Fr.F. atr.	-	> 11	-
200III	♀	22	1	14	At.Gang	-	PSRØ	At. Gang	-	-	Fr.F. atr.	-	> 8	-
200IV	♂	16	1	?	PSRØ	-	PSRØ	-	S	-	Fuß- def.	-	> ?	-
201	♀	34	1	18	AuoE	TS	uEØ	AuoE	S,N	B	Fr.F.	-	> 16	-
202	♀	19	1	14	At.Gang	-	Ø	AuoE	S	-	Fr.F.	-	> 5	-
202I	♂	18	1	13	n.In- fekt At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	Fuß- def., Sk	-	> 5	-
203	♂	28	+	12	At.Gang	OS, TS	PSR, TSRØ	AuoE, AK,R	N,S	-	Sk, Fr.F.	endokr. Störg.	16	Lungen- tbc.

203I	Q	27	+	11	AOE	-	NE, TSRØ	AuoE, AK	N,S	-	KS, Parese, Hand-Muskeldéf, Fuß-def.	16	Grippe
204	Q	29	+	8	TOE	-	NEØ, OE-	AuoE	N,S	-	KS, def. debil, Fr.F., schwer-cho-nörig reif.	21	Herzer-krankung
204I	Q	27	1	6	?	-	NEØ	AuoE	N,S	B	B, Spina bilf. KS, F., Parese, Spina Muskel-attr., endokr. Störg.	>21	-
204II	Q	16	1	5	TOE	-	NEØ, OE-	AuoE	N,S	B	Sk, Fuß-Parese, Infen-def. till.	>11	-
205	Q	20	1	15	At.Gang	-	NE, TSRØ	AuoE	S,N	B	Fuß-Stat. dysr.	>5	-
205I	Q	17	1	11	TOE	-	NE, TSR-	AuoE, AK,R	S,N	B	Fuß-def., cho-reif.	>6	-
205II	Q	15	1	13	At.Gang	-	NE, TSRØ	AuoE	N	-	B Kyph., Strab., Lord., Stat. Fuß-dysr. def.	>2	-
206	Q	27	+	2	AuE	-	PSRØ	AuoE	N,S	-	Sk, Idiotie, Lord. Muskel-Fuß-attr., u.Hand-Strab., def. endokr. cho-Störg. reif.	25	Lungen-tbc.

B

206I	Q	♂	♀	AuE	-	PSR ++	AuoE	N, i	-	Hand- gef., Strab., cho- Muskel- reif. atr.	Idiotie, 16 Lungen- tbc.
206II	♂	29	1	2	-	PSRØ	AuoE	S, N	-	Idiotie, >27 Muskel- atr., Strab., endokr. Störg.	-
207	♂	30	+	?	?	PSRØ	?	?	?	?	Fr.A.
208	♂	15,5	1	15	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	>0,5
209	♂	22	+	6	At.Gang	PSRØ	AuoE, AK	S, N	-	Parese Fr.F. uE	16 ?
209I	♀	16	1	7	A	PSRØ	AuoE	S, N	-	Sk, - Fr.F.	> 9 -
209II	♀	14	+	6	AuE	PSRØ	AuoE	-	-	-	8 Infekt
210	♀	20	1	12	Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	-	-	Fuß- def. Ichthyo- sie	> 8 -
210I	♀	18	1	12	Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	S, N	-	Fuß- def., Sk	> 6 -
210II	♀	11,5	1	11	?	PSR-	-	-	-	Sk	>0,5 -
211	♂	?	1	?	?	uEØ	At. Gang	S, N	-	-	> ? -
211a	♀	30	1	24	Fr.F.	PSRØ	-	-	-	Fr.F.	> 6 -
211b	♀	28	1	21	At.Gang	Ø	AuoE	S, N	B	Sk, Muskel- atr., Schw.	> 7 -
211c	♀	21	1	18	Sk	Ø	AuoE	S, N	B	Sk, Muskel- atr.	> 3 -
212	♂	39	1	21	At.Gang	PSRØ	AuoE	S	-	-	>18
212I	♂	29	1	18	At.Gang	PSRØ	AuoE	S	-	-	>11
212II	♂	23	1	19	AuE	PSRØ	AuoE	S	-	-	> 4
212III	♂	22	1	19	AuE	PSRØ	AuE	S	-	-	> 3
212IV	♂	19	1	18	AuE	PSRØ	AuoE	S	-	-	> 1
213	♂	17	1	11	AK	Ø, BDRØ	AuE, AK	-	B	Sk	> 6

213I	♀	13	1	11	At.Gang -	∅	AuoE	N	-	Fuß- def., Dyatroph., ediposo.	> 2	-
214	♂	21	1	14	At.Gang -	PSR∅	AuoE	S,N	-	Iord. Genit. Fuß- def., Sen- störg.	> 7	-
214I	♀	18	1	13	?	PSR∅	AuoE	S,N	-	B Fuß- def., Sen- störg.	> 5	-
215	♀	9	1	6	Strab., - At.Gang	uE, TSR∅	AuoE	N,S	-	B cho- reif. Eupho- rie, Strab.	> 3	-
216	♀	50	1	22	At.Gang OS, TS	+	AuoE, Adia- doch.	S,N	B	Sk Parese, Muskel- atr.	> 28	-
217	♀	28	1	4?	At.Gang TS	oE- uE∅	AuoE, AK, Adia- doch.	S,N	-	Sk, Fuß- nle, Parese, Diabet.	> 24?	-
217I	♀	26	1	7	At.Gang OS n.Scharl.	uE∅	AuoE, AK	N	-	Fuß- def., Hypoto- cho- nle, reife. Parese	> 19	-
218	♀	39	1	20	At.Gang -	∅	AuoE, ToE	N	B	B Fr.F. debil, psych. veränd., Muskel- atr. Incont. urine	> 19	-
218I	♂	35	1	15	At.Gang -	∅, CR∅	AuoE	S,N	-	KS, Fuß- def. atr.	> 20	-
218II	♀	36	1	17	At.Gang TS	∅	AuoE	N	B	Fr.F. psychose, Muskel- atr., Parese	> 19	-

220	♀	52	1	12?	At.Gang, - Fr.F.	PSR-, AuE uEØ	-	B	Fr.F., KS	-	>35
220I	♂	49	1	12?	Fr.F.	PSR-, AuE ASRØ	-	B	Kyph., Go. Fr.F.	-	>40?
220a	♀	30	1	?	?	oe-, AuE uEØ	-	B	Fr.F.	-	>?
220aα	♂	10	1	?	?	uEØ, AuE TSRØ, ToE	-	B	Fr.F.	-	>?
221	♂	38	1	36	At.Gang, - S	TSRØ, ToE BSR-	S	B	psych- veränd., Muskel-	-	>2
221I	♂	24	1	17	At.Gang TS	Ø	S	B	Fuß- def.	-	>7
221II	♂	36	1	17	At.Gang TS	uE, TSR, CRØ, BSR, RPR-	S	B	Fuß- def.	-	>19
221III	♀	35	1	14	At.Gang TS, OS	uE, TSRØ, BSR, RPR-	S	B	psych. veränd., Parese, Muskel- atr., Strab.	-	>21
222	♀	31	1	16	At.Gang -	oe-, AuE, uEØ, AK, R, BDRØ	S, N	-	Fuß- def., Sk	-	>15
222I	♂	30	1	10	?	PSR, AuE, ASRØ	S, N	-	Urtica- rie	-	>20
223	♂	49	1	45	At.Gang OS, TS	uE, BDRØ	N, S	-	Fuß- def., Sk	-	>4
223I	♂	47	1	?	?	+	N	-	Depress., Hypoto- nie	-	>?
223II	♀	40	1	?	?	+	N	-	Lord., Fuß- def.	-	>?

223a Ab	♀	18	1	?	?	OS	PSR, stat. ASRØ Aue	-	-	Kyph., Lord., Fuß- def.	-	> ?	-
223b Ab	♂	16	1	?	?	-	+	-	N,S	-	-	> ?	-
223Ia Ab	♂	21	1	?	?	-	ASR-	-	-	Sk, Fuß- def.	-	> ?	-
223Ib Ab	♀	16	1	?	?	-	PSR-	-	-	Fuß- def. KS, Fuß- Störg.	-	> ?	-
224	♂	48	1	30	-	At.Gang - n.Infl.	uE, TSR, BDRØ	Aue	N,S	-	-	> 18	-
224I	♀	48	1	30	-	Aue	PSR-, ASR, TSR, BDRØ	Aue	S	-	Sk	> 18	-
224II	♀	42	1	24	-	At.Gang -	uE, TSR, RPRØ, BDRØ	Aue, ToE	S	-	-	> 18	-
225	♀	20	1	7	-	Aue	uEØ, RPR, BDRØ	Aue, AK, R	S	B	KS Muskel- atr., Kontrak- tur	> 13	-
226	♂	15	1	13	-	Aue, Sk, AK	PSRØ,	Aue	S,N	-	Fuß- def., Sk	> 2	-
227	♂	10	1	7	-	At.Gang -	uEØ, RPR, BSR-	Aue, AR, Adia- doch.	N	-	Parese, Hypoto- nie	> 3	-
227I	♂	15	1	8	-	At.Gang QS	uEØ	At. Gang	S,N	B	Sk, Fuß- def. Hypoto- nie	> 7	-
228	♂	40	1	13	-	At.Gang TS	Ø	Aue	S	-	Fr.F. Parese Sp.	> 27	-

228I	♂	35	1	12	At.Gang	TS	Ø	AuoE	S	N	B	KS, Fr.F. Fuß- def.	Sp.	>23	-
229	♂	49	+	15	At.Gang	OS, TS	Ø	AuoE, Adia- doch.	-	-	-	Muskel- atr., Ophthal- mopl.	34	Bronchial- Ca.	
229I	♂	47	1	19	AuE	OS, TS	Ø	AuoE, ToE	-	-	B	Fuß- def.	>28	-	
229II	♀	37	1	21	At.Gang	OS, TS	Ø	AuE, AR	-	-	-	Fuß- def., Sk	>16	-	
229III	♀	33	1	19	At.Gang	OS, TS	Ø	AuE, Adia- doch.	-	-	-	Sk	>14	-	
230	♂	5,5	1	5	?	-	uEØ	lokom.	-	-	-	-	psych. >0,5	-	
231	♂	23	+	2,5	?	-	uE, BDRØ	AuoE	S	-	B	Fuß- def., KS, cho- reif.	veränd. Parese, 20,5 Allg. Schwäche	-	
232	♀	2	1	1	Schwä- che uE	-	uEØ, oE-	-	-	-	-	Fuß- def.	>1	-	
233	♂	30	1	?	?	-	PSRØ	-	S	-	-	Fuß- def.	>?	-	
233I	♂	28	1	?	?	-	PSRØ	-	S	-	-	Fuß- def.	>?	-	
233II	♀	25	1	?	?	-	uEØ	-	-	-	-	Fuß- def.	>?	-	
234	♂	4	1	2	At.Gang	-	Ø	At. Gang	-	-	-	Fuß- def.	>2	-	
235	♂	14	1	11	Fr.F., Krämpfe	-	PSR, ASRØ	AuE	-	-	-	def.	>3	-	
235I	♀	10	1	?	uE ?	-	PSR, ASRØ	-	-	-	-	Fr.F. Muskel- atr.	>?	-	

236 Ab	♂	50	1	10	At.Gang,- Fußdef.	Ø	AuoE	N	B	KS, Fuß- def. O.Veränd. KS, Fuß- def., Spina bif.	Sieit 31 Jahren >46	-
236a	♂	17	1	11	At.Gang,- Fußdef., KS	Ø	AuE	N	B	KS, Fuß- def., Muskel- atr.	> 6	-
236b	♂	15	1	10	At.Gang,- KS	Ø	AuE	-	B	KS, Fuß- def., Hypoto- Spina nie bif.	> 5	-

301	♂	35	1	5	stat. AuE	-	+	AuE, lokom.	N, S	-	-	Hypoto- nie	>30	-
301I	♂	11	1	4	?	-	PSR-	AoE AuE, lokom.	N	-	-	-	> 7	-
302	♂	22	1	20	lokom. OS, AoE TS	-	uEØ	AoE AoE	-	-	-	-	> 2	-
303	♂	12	1	1,5	At.Gang -	-	Ø	AoE	N, S	-	cho- reif.	-	>10,5	-
304	♂	17	1	9	At.Gang OS, n.Scheil.TS	-	PSRØ	AoE, lokom. AuE	N, S	-	-	Sk, debil, Parese, def., Dyspha- cho- gle reif.	> 8	-
304I	♀	19	+	12	At.Gang OS, TS	-	PSRØ	AoE, lokom. AuE	N, S	-	B	Dyspha- gie, Parese	7	?
305	♀	15	1	6	At.Gang, TS S n. Typh.	-	PSRØ	AoE	N, S	-	-	Sk, Muskel- atro- def., phie oE cho- reif.	> 9	-
305I	♂	33	1	12	At.Gang TS	-	PSRØ	lokom. AoE	N, S	-	-	KS, Parese	>21	-
305II	♀	31	1	15	At.Gang - n.Menin- gitis	-	PSRØ	AoE, lokom. AuE	N, S	-	-	Hand- def., Fuß- def., KS, cho- reif.	>16	-

306I	♀	40	1	12,5	At.Gang -	PSR ++	AuE	N	-	Hand-Muskel- der., atr.	> 27,5	-
306II	♂	39	1	13,5	At.Gang OS	uE ++	AuE	N	-	Fr.F., Parese, Sk	> 25,5	-
307	♀	15	+	9	At.Gang OS	PSRØ	AuOE	S	-	Hand-Muskel- def. atr. Sk, Myokar- cho-ditis	6	Pneumo- nie
308	♀	20	1	?	?	uE-	AuE	N	-	B	> ?	-
309	♀	15	1	cong.	At.Gang OS	Ø	AuOE, AR,K	N,S	B	cho-Muskel- reif. atr.	> 15	-
310	♀	28	1	15	AuE OS, TS	PSRØ, sonst	AuOE	S	-	B, Kyph., Fr.F.	> 13	-
310I,II	♀	27	1	11	AuE -	PSR- PSR+	AuOE	S	-	-	> 16	-
311	♂	43	1	24	AuE n.In- fekt. OS TS	Ø	AuOE	S	-	-	> 7	-
311I,II	♂	45	+	31	AuE n.Inf.	Ø	AuOE	S	-	-	14	?
312	♂	15	1	11	Schwä- che uE	-	AuE, lokom.	N,S	B	cho- reif. B,Sk, Fr.F.	> 4	-
313	♂	15	1	9	At.Gang -	Ø	AuOE, AR	S	B	Hypoto- KS, Fr.F. Parese	> 9	-
314	♂	15	1	11	stat. -	uEØ	AuE, lokom. AOE	N,S	B	cho- reif. B	> 4	-
315	♀	36	1	1	At.Gang, - S n.Ma- sern	Ø	AuOE, N,S stat. AR, Adie- doch.	-	-	gehil, Strab. epilept. Anf., Parese IV	> 35	-

316I	♂	13	1	3	AuE	-	ø	lokom. AoE, AR	-	-	-	>10	-	cardie
316II	♀	32,5	1	5	At.Gang	OS	uEø	At. Gang	-	-	-	>27,5	-	Parese
316III	♂	31	+	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?
317	♂	24	1	7	At.Gang	-	uEø	AuE	N,S	-	-	>17	-	Sk, Fr.F. taub, Muskel- atr.
317I	♀	20	1	7	At.Gang	-	uEø	AuE, AR,K	N,S	-	-	>13	-	Kyph., Fr.F. taub, Muskel- atr.
318 ₁	♂	36	+	16	At.Gang	OS, TS	uEø, BDRø	AuE, Adia- doch.	S	-	-	20	Pneumonie	Hypoto- nie, epilept.
318 ₂	♂	36	1	19	At.Gang, AoE, S	-	ø	AuE, Adia- doch.	S	-	-	>17	-	Anf. Hypoto- nie, epilept.
319	♂	29	+	14	At.Gang	OS, TS	PSR, TSRø	lokom. AoE, stat.	N,S	-	-	15	Pneumonie	Anf. debil, Muskel- reif. atr., B Parese
320	♂	23	1	cong.	A	OS, TS	ø	AK,R AoE, AR,	S	B	-	>23	-	Fr.F.
321	♀	30	1	13	AuE	OS	uEø	loE lokom. AoE, stat.	S	-	-	>17	-	Poly- arthr., Typh.
321I	♀	23	+	13	AuE	OS	uEø	AuE,K lokom. AoE	S	-	-	10	Typhus	-
321II	♀	18	1	13	AuE	-	ø	lokom. AoE, stat.	N,S	-	-	>5	-	-

322	♀	17	1	16	At. Gang OS	ν', BDRØ	nuoØ	N, S	B	Fuß- def., Sk	-	> 1	-
322I	♂	21	1	10	At. Gang OS, TS	Ø	AOE, lokom.	N, S	B	debil, Fr. F. Parese, Muskel- atr.	-	> 11	-
323	♂	8	1	cong.	At. Gang -	uE-	AuoE, N, S	-	-	cho- reif. Parese	-	> 8	-
323I	♀	4	1	cong.	At. Gang -	-	AuoE, S	-	-	B, Fr. F. Sk	-	> 4	-
324	♂	24	1	20	AuE OS, TS	Ø	AuoE S	-	-	-	-	> 4	-
324I	♀	18	1	11	ToE OS, TS	Ø	AuoE -	-	-	debil, Hypoto- nie	-	> 7	-
325	♂	19	1	16	At. Gang TS	uEØ	AuoE S	B	KS	Dyspha- gie, Arrhyth- mie	-	> 3	-
326	♂	37	+	9	At. Gang OS, TS	uEØ, oE-	AuE N, S	B	-	debil, Parese VII 28 Herzer- Parese	-	> 17	-
326I	♀	46	1	?	At. Gang -	uEØ, lokom. BDRØ, AoE, oE-	-	B	Sk, Fuß- def. schwer- hörig	-	> ?	-	
327	♂	24	1	7	At. Gang -	oE, BDRØ uE+	AuE -	B	KS, Fuß- def. Hypoto- nie	-	> 17	-	
328	♂	41	1	7	At. Gang TS	Ø	AOE, lokom. AuE	-	-	Fr. F. Parese, Hypoto- nie, Atr., Optic. atr.	-	> 34	-

329	♂	30	1	17	Fr.F.	uE, TSRØ	AuE, ToE	N	-	Fr.F., Stat. Kyph. dysr. debil., Wahn- ideen, Parese VII	10 > 13	?
330	♀	17	1	cong.	A, S	+	AuoE	N, S	-	-	> 17	-
331	♂	43	+	5	At. Gang TS	Ø, BDRØ, CR-	AuoE, AR, Z	N, S	-	Kyph., Parese, Fuß- Strab. def., cho- reif. B	38	Pneumonie
331I	♂	39	+	11	At. Gang	Ø	AuE, lokom. AoE	N, S	-	Kyph., Schizo- Fr.F., phrenie, cho- Atr., reif. Parese B	28	Infektion
332	♂	21	1	17	At. Gang, - S, Kyph.	?	lokom. AoE, stat. AuE	S	-	Kyph. Psych. veränd.	> 4	-
333	♂	23	1	18	?	uEØ	AuoE, Adia- doch.	N, S	-	cho- Hypoto- reif. nie, B, KS, Parese VII, Fuß- Anämie def., Hand- def.	> 5	-
333I	♂	25	1	24	?	Ø	AuoE	S	-	KS, vasom. Fr.F. Störg., Anämie Muskel- atr., Parese Parese, Parese,	> 1	-
334	♀	18	1	11	KS	Ø	lokom. AoE	-	B	KS, Fuß- def. Parese Sk, Fuß- def., cho- reif. B	> 7	-
334I	♂	12	1	11	A	oEØ, uE-	lokom. AoE	-	-	KS, Fuß- def. Parese Sk, Fuß- def., cho- reif. B	> 1	-
335	♀	10	1	4	At. Gang	uEØ	AuE	S	-	Fr.F., debil, KS Parese, Atr.	> 6	-

335I	♂	24	1	1,5	Fr.F.	TS	ø, BDR, CR-	AuE	S,N	-	Fr.F., debil, Kypn. Muskel- atr., Parese	>22,5	-
336	♀	25	1	14	At.Gang,- Mph.		uE, BSRø	lokom. AuE	N	-	Kypn., Muskel- Fuß-atr., def. Parese	>11	-
337	♂	40	1	18	Schwä- che uE	OS, PSR+	OEø, AuE, PSR+	lokom. AuE, stat.	S	-	Sk, psych. Fr.F. veränd.	>22	-
338	♀	16	1	10	At.Gang,- S		PSRø	AuE K.2 AuE	S	B	cho- relf. Hypoto- nie	>6	-
338I	♀	11	1	9	At.Gang,- S		PSRø	AuE	S	B	- B Optic.	>2	-
339	♀	22	1	15	Schwä- che uE	-	ø	AuE	S	-	Fuß- Mitr. sten., Asth- nie	>7	-
340	♂	30	+	23	Schwä- che uE	-	PSR, OEø	AuE	N,S	-	Sk Ines, Optic. atr.	7	?
341	♀	29	1	9	At.Gang -		uE, TSRø	lokom. AuE, AR	S,N	-	Sk, Eupho- rie, Muskel- atr.	>20	-
341I	♂	26	1	16	At.Gang -		ø	AuE	N,S	B	Sk, Eupho- rie, Muskel- atr.	>10	-
341II	♀	24	1	13	At.Gang -		ø	AuE, AK,R	N,S	B	KS, Fuß- def. atr.	>11	-
342	♂	11	+	8	At.Gang TS		uEø	lokom. AuE, stat. AuE, Adia- doch.	S	-	Sk Fuß- def.	-	3 Grippe- Pneumonie

n.Typh.					Loid., Fuß- def.	Ophthal- mopl. dehil, Hypoto- nie, Parese, Muskel- atr.	cho- reif. B	psych. veränd., Parese, Hypoto- nie	Sk, Fr.F. ?	?	?	Fr.F., Sk	Sk Fr.F. psych. veränd. Rachl- tis	Sk Fuß- def., cho- reif. B	Sk Fuß- def., Strab., Hand- Atr., def., Wär+ KS	Sk Fuß- def. Epilep- sie, Patell. clonus	Sk Fuß- def. debil, Epilep- sie, Patell. clonus	Sk Fuß- def. debil, Epilep- sie, Patell. clonus	Sk Fuß- def. debil, Epilep- sie, Patell. clonus
343	♂	31	1	26	At.Gang TS	OS, Schwä- che oE	Ø	AuoE, Adia- doch.	S	B	> 5	-	-	-	-	-	-	-	-
344	♀	41	1	28	At.Gang TS	OS, Schwä- che oE	Ø	AuoE, Adia- doch.	S	B	> 13	-	-	-	-	-	-	-	-
345	♀	14	1	13	At.Gang -	OS, Schwä- che oE	uEØ	AuoE	-	-	> 1	-	-	-	-	-	-	-	-
345I	♂	25	1	12	?	?	?	AuoE	?	?	> 13	-	-	-	-	-	-	-	-
345II	♀	18	1	12	?	?	PSR	AuoE	S,N	-	> 6	-	-	-	-	-	-	-	-
346	♀	17	1	15	At.Gang,-	At.Gang,-	++ ASR+	AuoE	S,N	-	> 2	-	-	-	-	-	-	-	-
346I	♂	10	1	9,5	At.Gang -	At.Gang -	uEØ	AuoE	N,S	-	> 0,5	-	-	-	-	-	-	-	-
347	♂	17	1	4	At.Gang TS	At.Gang TS	TSRØ	AuoE	S	-	> 13	-	-	-	-	-	-	-	-
347I	♂	9	1	6,5	AuE TS	AuE TS	uEØ	AuoE	N	-	> 2,5	-	-	-	-	-	-	-	-
348	♂	14	1	9	At.Gang -	At.Gang -	Ø	AuoE, Adia- doch.	S,N	B	> 5	-	-	-	-	-	-	-	-
349	♂	18	1	1,5	AuE OS	AuE OS	uE, BSR, TSR ++	AuoE	N	-	> 16,5	-	-	-	-	-	-	-	-
350	♂	4,5	1	2	At.Gang -	At.Gang -	PSRØ	lok. stat. AuoE	S	-	> 2,5	-	-	-	-	-	-	-	-

351	♂	8,5	1	6	At.Gang - n.Pert.	PSRØ	AuE, lokom.	N,S	-	-	debil	> 2,5	-
352	♂	30	1	12	KS -	PSRØ	AuE, lokom.	S,N	-	KS, Fuß- def. cho- relf.	> 18	-	
353	♂	18	1	17	lokom. - AoE	PSRØ	AuE, lokom.	S,N	-	B debil	> 1	-	
354	♀	23	1	cong.	At.Gang OS	OE-, uE, BDRØ	AuOE AR	N,S	B	Fuß- def, Sk,	> 23	-	
354I	♀	17	1	9	At.Gang OS n.Masern	OE-, uE, BDRØ	AuOE	-	B	Fuß- def., Sk	> 8	-	
354II	♂	14	1	13	At.Gang -	OE-, uEØ	AuOE	N	-	Fuß- def. Spine bif., atr. Muskel-	> 1	-	
354III	♀	10	1	9,75	At.Gang -	Ø	AuOE	-	-	def. Spine bif. Spine	> 0,25	-	
355	♂	28	1	10	Sk TS	Ø	AuOE	S,N	-	Sk Schizop- hrenie, Epilep- sie	> 18	-	
356	♀	17	1	16	Schwä- che uE	PSR ++	AuE, lokom.	N,S	-	Sk	> 1	-	
357	♂	36	1	20	At.Gang OS, TS	Ø	AuE, AR lokom.	N,S	-	KS, Hand- endokr. def. Störg., Fuß- Parese, def., Hypoto- nie cho- relf. B	> 16	-	

358	♀	1.	1	0,25		cho- reif. B	-	AuoE, stat. AK, K	PSR-	cho- reif. B, K, Fuß- def.	-	> 9,75
359	♂	34	1	9	-	?	-	lokom. S, N AoE	∅	KS, Fr.F. Sk, Fr.F.	-	> 25
360	♀	17	1	14	-	At.Gang	-	lokom. S AoE	oE-, uE∅	infan- til	-	> 3
361	♂	58	1	i. Kindh.	TS	?	-	AuE, lokom. AoE	uE-, BDR∅	dehil, Fr.F. Hyperto- nie	-	> ?
361I	♂	54	1	i. Kindh.	-	?	-	AuoE, S, N PSR+, oE,	ASR∅, PSR+, oE,	dehil, Fr.F. Muskel- atr.	-	> ?
362	♀	14	1	7	-	At.Gang n.Masern	-	AuE, ToE, K	uE∅	dehil, Hypoto- nie, Parese, Hüftgel.	-	> 7
363	♀	16	1	15	-	At.Gang	-	At. Gang	PSR ++, ASR+	Fr.F., Parese, KS Muskel- atr.	-	> 1
364	♂	20	+	14	-	At.Gang, Schwä- che uoE	-	AuE, N lokom. AoE	RPR, PSR+, BDR∅	dehil, Parese, Strab.	?	6
365	♂	29	1	11	OS	?	-	AoE	uE∅	Fuß- def., Hypoto- nie,	-	> 18
366	♂	13	1	8	-	?	-	AuoE, S Adia- doch.	uE∅	Parese Fuß- dehil, Hypoto- nie, Parese, Dyspna- gie	-	> 5
367	♀	8	1	5	-	S	-	AuoE, S Adia- doch.	uE ++	Fuß- dehil, Hypoto- nie, Parese	-	> 3

368	♂	30	1	9	?	OS	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	KS	dehil, Hypoto- nie, Parese	>21	-
369	♂	25	1	8	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	Hypoto- nie, Hyperto- nie, Dyapha- gie	>17	-
369I	♀	22	1	8	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def.	dehil, Hypoto- nie	>14	-
369II	♀	14	1	8	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def.	dehil, Hypoto- nie, Strab.	>6	-
370	♂	12	1	3	?	-	+	AuOE, Adia- doch.	S,N	-	-	dehil, Dyspha- gie	>9	-
371	♂	23	1	5	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	dehil, Hypoto- nie	>18	-
371I	♀	22	1	5	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., KS	dehil, Hypoto- nie	>17	-
372	♀	17	1	5	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fr.F., KS	dehil, Hypoto- nie	>12	-
372I	♂	12	1	5	?	-	uEØ	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	dehil, Hypoto- nie	>7	-
373	♂	11	1	2,5	?	OS	uE	AuOE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., KS	dehil, Hyperto- nie	>8,5	-
373I	♀	9	1	5	?	OS	uE	AuOE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., KS	dehil, Hyperto- nie	>4	-
374	♀	21	1	3,5	?	-	uE	AuOE, Adia- doch.	S,N	-	Fuß- def., KS	dehil, Hyperto- nie, Parese	>17,5	-
375	♂	48	1	32	?	-	uE-	AuOE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def.	dehil, Hypoto- nie	>16	-

375I	♂	44	1	32	?	-	+	AuoE, Adia- doch.	?	B	Fuß- def. Hypoto- nie	debil, Hypoto- nie	> 12	-
375II	♀	38	1	23	?	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def. Hypoto- nie	debil, Hypoto- nie	> 15	-
376	♀	31	1	12	?	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., KS	Parese, debil, Psych., verand., Hypoto- nie	> 19	-
376I	♂	29	1	12	?	-	PSR- ASRØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	debil, Hypoto- nie	> 17	-
376II	♂	26	1	12	?	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	debil, Hypoto- nie	> 14	-
377	♀	28	1	10	?	-	uEØ	AoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., Sk	debil, Hypoto- nie	> 18	-
377I	♀	27	1	13	?	-	PSR ++ ASR+	AuoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., Sk	debil, Hyperto- nie	> 14	-
378	♂	33	1	29	?	-	+	AuoE, Adia- doch.	S	-	Sk	debil, Dyspha- gie	> 4	-
379	♀	55	1	35	?	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Sk	debil, Hypoto- nie	> 20	-
380	♂	23	1	16	?	OS	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., KS	debil, Hypoto- nie	> 7	-
381	♂	36	1	10	?	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S,N	-	Kyrh. Fuß- def., Sk	debil, Hypoto- nie	> 26	-
382	♀	26	1	10	Schm. uE	OS	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	debil, Hypoto- nie, Parese	> 16	-

382I	♀	23	1	6	Schm. uE	OS	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	dehil, Hypoto- nie, Pärese,	>	17	-
383	♀	25	1	10	?	-	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S,N	-	Fuß- def.	dehil, Hypoto- nie	>	15	-
383I	♀	21	1	10	?	-	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	-	Fuß- def.	dehil, Hypoto- nie	>	11	-
384	♀	18	1	6	?	-	uE, ++	AnoE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def.	dehil, Hyperto- nie	>	12	-
384I	♀	11	1	6	?	-	uE ++	AnoE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def.	dehil, Hyperto- nie	>	5	-
385	♀	3	1	2	?	-	uEØ	AnoE, Adia- doch.	N	B	Fuß- def.	dehil, Hyperto- nie	>	1	-
386	♂	34	1	18	?	-	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	B	Sk	Hypoto- nie	>	16	-
386I	♂	25	1	19	?	-	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	B	Sk	dehil, Hypoto- nie	>	6	-
387	♀	25	1	6	?	OS	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., KS	dehil, Hypoto- nie	>	19	-
387I	♂	24	1	6	?	OS	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S	B	Fuß- def., Sk	dehil, Hypoto- nie, Pärese	>	18	-
388	♀	61	1	24	?	OS	uE, BDRØ	AnoE, Adia- doch.	S,N	B	Fuß- def., Sk	dehil, Hypoto- nie, Pärese,	>	37	-
388I	♀	56	1	24	?	OS	uEØ	AnoE, Adia- doch.	S,N	B	Sk	dehil, Hypoto- nie, Pärese	>	32	-

388II	♀	55	1	25	?	OS	uE ++	AuoE, Adia- doch.	S	B	Sk	debil, Hypoto- nie, Parese	>30	-
389	♂	20	1	6	?	OS	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	B	Sk	debil, Hypoto- nie	>14	-
390	♂	15	1	10	At.Gang n.Di.	TS	Ø	AuoE, S,N	B	-	-	Parese	>5	-
391	♀	13	1	3	At.Gang n.Menin- gitis	TS	Ø	AuoE, AK,R	S	B	Sk, Fuß- def.	Muskel- atr.	>10	-
391I	♀	10	1	5	At.Gang	TS	Ø	AuoE, AK,R	S	B	Sk, Fuß- def.	-	>5	-
392	♀	33	1	18	At.Gang, S	TS	Ø	AuoE, R	S,N	B	Sk, Fuß- def.	-	>15	-
392I	♀	28	1	16	At.Gang	TS	Ø	AuoE, R	N	B	Fuß- def., dysr.	Stat.	>12	-
392II	♂	25	1	15	At.Gang	-	Ø	AuoE, R	S,N	B	Sk	Hypoto- nie	>10	-
393	♂	16	1	6	At.Gang n.Infl.	-	uEØ	AuoE	N	B	Sk, Fuß- def.	Hypoto- nie	>10	-
394	♀	18	+	10	At.Gang, Schwä- che uE	TS	Ø	AuoE, K	N	B	KS, Fuß- def.	Diabetes	8 Coma diabeti- cum	-
394I	♀	20	1	9	At.Gang, Fuß- def.	-	Ø	AuoE,	N,S	B	KS, Fuß- def.	Muskel- atr.	>11	-
395	♂	29	1	16	At.Gang, TS	OS, TS	Ø	AuoE, TZ	S,N	B	KS, Fuß- def.	-	>13	-
395I	♀	34	1	14	At.Gang	TS	Ø	AuoE,	S,N	B	Sk	Parese	>20	-
396	♀	30	1	14	At.Gang	TS	Ø	AuoE, K	S,N	B	KS	Muskel- atr., Kontrak- tur uE	>16	-
396I	♂	39	1	12	?	-	Ø	At. Gang	N,S	B	Fuß- def.	-	>27	-

397	♂	31	1	15	At.Gang, TS AoE, K	Ø	AuoE, S K	B	Fuß- def., KS	Parese	> 16	-
398	♀	26	1	19	At.Gang, TS ToE	Ø	AuoE N, S	B	KS	-	> 7	-
399	♂	32	1	21	At.Gang TS	Ø	AuoE N, S	B	KS	Hypoto- nie	> 11	-
400	♀	10	1	5	AuE n. - Scharl.	Ø	AuoE S, N	B	Fuß- def.	Hypoto- nie, Asthma	> 5	-
401	♀	35	1	17	At.Gang TS n. Pneum.	Ø	AuoE S, N	B	KS, Fuß- def.	Hypoto- nie,	> 18	-
402	♀	18	1	8	At.Gang TS	Ø	AuoE S, N	B	Fuß- def., KS	Hypoto- nie	> 10	-
403	♀	19	1	9	At.Gang -	uEØ	AuoE, S, N AR, K	B	KS Sk	debil, Hypoto- nie	> 10	-
403I	♀	15	1	8	At.Gang - n. Masern	oEØ, PSR+, ASR	AuoE, S, N R	B	-	debil, Kontrakt- tur uE	> 7	-
404	♂	12	1	7	?	Ø	AuoE S, N	B	Sk, Fuß- def.	debil, Muskel- def.	> 5	-
404I	♂	7	1	7	At.Gang -	Ø	At. N	-	-	-	> 0	-
405	♂	38	1	6	At.Gang OS, TS	Ø	AuoE N, S	B	Kypb., Fr.F. Stüßg. endokr.	imbecill, imbecill, Syst.	> 32	-
405I	♂	35	1	6	At.Gang TS	Ø	AuoE, N, S Adia- doch.	B	KS, Fr.F.	imbecill, Syst.	> 29	-
405II	♂	31	1	7	?	?	AuoE	?	?	imbecill	> 24	-
406	♂	42	1	20	Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	-	-	Parese	> 22	-
406I	♀	34	1	20	At.Gang OS, Schm. uE TS	PSRØ	AuE	-	-	3 ges. Kinder	> 14	-
406II	♂	32	1	22	Schwä- che uE	PSRØ	AuE	-	-	Muskel- atr.	> 10	-

406IV 407	♂ ♂	21 6	+ 1	19 2	At.Gang A	- -	PSRØ PSRØ	AuE AuE	- -	- -	cho- reiff.	- -	debil	2 Typhus 4
407I 408	♂ ♂	2 19	1 1	1 10	A At.Gang OS	- -	PSRØ uEØ	AuE AuOE	- N,S	- -	- -	debil Herzer- krankung	>1 >9	
408I 408II	♂ ♂	16 9	1 1	2 8,5	At.Gang ?	- -	uEØ uEØ	AuOE AuOE	S -	- -	- cho- reiff.	- -	>14 >0,5	
409	♀	18	1	10	At.Gang,- S	-	PSRØ	AuOE	S,N	B	B	debil Fuß- def., Sk	>8	
409I Ab	♀	7	1	?	PSRØ	-	PSRØ	-	-	-	-	-	>?	
410	♀	16	1	5	At.Gang n.Inf.	-	PSR, RPRØ	AuOE	S,N	B	Fr.F.,debil, Hand- Parese, def., Atr., Sk	-	>11	
41I 41II	♂ ♀	14 8	+ 6	6 6	? At.Gang	- -	PSRØ PSRØ	AuOE AuOE	S,N N	- -	- Fuß- def.	- -	8 Typhus 2 Typhus	
412	♂ ♀	5 27	1 1	4,5 23	A AuF	- -	PSRØ uFØ	AuOE AuOE	- S	- -	- Stat. Fuß- dysr.	- -	>0,5 >4	
413	♂	34	1	6	AuOE n.Typh.	-	PSR, BSRØ	AuOE	S,N	-	-	Strab.	>28	
413I	♂	30	1	6	At.Gang	-	PSR, BSRØ	AuOE	S,N	-	Sk	Strab., Muskel- atr.	>24	
413II	♀	24	1	6	At.Gang	-	PSK, BSRØ	AuOE, AK,R	N,S	-	Sk	Strab., Optic. atr.	>18	
413III	♀	?	1	17	At.Gang,- AR	-	PSK, BSRØ	AuOE	S	-	-	-	>?	
414	♂	22	1	15	At.Gang,- Schw.	-	PSKØ PSKØ	AuOE, AR	S,N	-	-	Fuß- def., Sk, Lord.	>7	

414I	♂	19	1	12	At.Gang,- Fußdef.	?	AuoE	S,N	-	Sk, Fuß- def.	Muskel- atr.	> 7	-
414II	♂	10	1	?	?	PSRØ	At. Gang AuE, AR	S	-	-	-	> ?	-
415	♀	15	+	7	At.Gang -	Ø		S	B	Fr.F., Strab., Parese, Muskel- atr.	SK	> 8	Kachexie
415I	♀	14	1	3	At.Gang -	PSRØ	AuE	-	B	Sk, Fuß- def.	Strab., Schw.	> 6	-
415II	♀	6	1	3	At.Gang -	uE, TSRØ	AoE, lokom. AuE	-	-	Kyph., Strab., Fuß- def.	Schm.R	> 3	-
416	♀	19	+	3	At.Gang -	PSRØ	AuoE, AK, R	S	-	Fuß- def.	-	16	?
416I	♂	26	1	6	At.Gang - n.Masern	Ø	AuoE	S,N	-	Hand- u.Fuß- def.,	Schw.	> 20	-
416I.	♀	21	1	7	At.Gang,- Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	S,N	-	Sk	Schw., Tachy- def., cardie	> 14	-
417	♀	24	1	5	A n. Pocken	Ø	AoE, lokom. AuE	S	-	Sk, Fuß- def.	debil, Parese, Schm.uE	> 19	-
417I	♂	21	1	14	A	PSRØ	AoE, lokom. AuE	S	-	Fuß- def.	Schm.	> 7	-
417II	♂	12	1	8	At.Gang -	Ø	AuoE	-	-	Sk, Fuß- def.	-	> 4	-
418	♀	20	1	11	At.Gang, OS, Schw.uE TS	PSRØ	AuoE	S	-	def.	Muskel- Fuß- atr.	> 9	-
418I	♂	16	1	11	At.Gang OS	PSRØ	AuoE	S	-	u.Hand- def.	-	> 5	-
418II	♀	14	1	11	AuE OS, TS	PSRØ	AuoE	S,N	-	Sk, Fuß- def.	Incont. urinae	> 3	-

419	♂	31	+	10	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	Krampe debil	21	?	
419I	♂	28	1	10	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	-	-	Sk, Fi.F.	>	18	-	
419II	♂	17	1	8	AuE	-	PSR-	AuoE	-	-	Sk, Fuß-	>	9	-	
420	♂	21	+	10	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	def. Sk, Fuß- def., cho- reif. B	Psycho- se,Dys- phagie	11	Kachexie	
420I	♀	26	1	4	Schwä- che uE	-	PSRØ	AuoE	S	-	Sk, Fuß- def.	infantil	>	22	-
420II	♀	15	1	7	Sk, At.Gang	-	PSRØ	AuoE	-	-	Sk, Fuß- def.	infantil	>	8	-
421	♀	23	1	10	At.Gang,- ToE	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	Fuß- def. Fuß- def., Sk	-	>	13	-
421I	♂	21	1	8	At.Gang	OS, TS	PSRØ	AuoE	N	-	Sk	-	>	13	-
422	♀	19	1	13	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	Fuß- def. Fuß- def.	Krämpfe, Schm.uE	>	6	-
422I	♀	17	1	13	At.Gang	-	PSRØ	AuE	-	-	Fuß- def. ?	troph. Störg.	>	4	-
422II	♂	21	1	13	?	-	?	At. Gang	?	-	?	?	>	8	-
422III	♀	11	1	?	PSRØ	-	PSRØ	At. Gang	-	-	-	-	>	?	-
422IV	♀	7	1	?	PSRØ	-	PSRØ	-	-	-	-	-	>	?	-
423	♀	22	+	8	At.Gang,- TouE,R	-	Ø	AuoE, R	S	B	Fuß- def., Sk, cho- reif. B	debil, Optic. atr., Incont. urinae	14	Influenza	
423I	♀	33	+	8	At.Gang	OS, TS	Ø	AuoE, K	S	-	Fuß- def. cho- reif. B	debil, Optic. atr.	25	?	

424	34	+	3	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	Sk	-	-	31	?
424I	46	+	2	At.Gang	-	PSRØ	AuE	S	-	-	-	Sk	-	-	44	?
424II	44	1	13	AuE	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	-	-	Sk	-	-	31	-
424III	33	1	14	AuE	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	Sk	-	-	19	-
424IV	32	1	3	AuE	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	Sk	-	-	27	-
424V	30	1	3	AuE	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	Sk	-	-	25	-
424VI	28	1	3	AuE	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	Sk	-	-	25	-
424VII	6	+	2	AuE	-	PSRØ	AuE	S	-	-	-	Sk	-	-	4	-
424IIa	6	1	1	AuE	-	PSRØ	AuE	-	-	-	-	Sk	-	-	5	-
424IIb	3	1	1	AuE	-	PSRØ	AuE	-	-	-	-	Sk	-	-	2	-
425	18	1	5	At.Gang OS, n.Tr.f. TS	-	uWØ	AuoE, h	S,N	-	-	-	KS, cho- reif. dysr.	-	-	13	-
425I	16	1	?	At.Gang n.Inf.	-	PSR-	AuE	N	-	-	-	B Fuß- def.	-	-	?	-
425II	12	1	6	?	-	PSRØ	AuE	N	-	-	-	Schm.ue Hyperto- def.	-	-	6	-
426	46	+	18	AuE	-	uWØ	AuoE, T	S	-	-	-	Schm.ue Hand- debil, n.Fuß- Ptose	-	-	28	Kachexie
426I	39	+	24	AuoE	-	uE+	AuoE, K	S	-	-	-	def. Fuß- def.	-	-	15	?
427	18	1	7	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	-	-	-	-	def. Ptose Optic. atr., Incont. urinae debil, Optic.	-	-	11	-
427I	32	1	15	At.Gang	-	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	atr. Krampe, Stat.	-	-	17	-
428	17	+	5	At.Gang OS, TS	-	PSRØ	AuoE, AR,K	N,S	-	-	-	Fuß- def., Stat. dysr. Sk. atr., Fr.F., Schw., cho- Herzfeh- reif. ler	-	-	12	?
428I	27	+	7	At.Gang - n.Mesern	-	PSR, TSRØ	AuoE	S,N	-	-	-	20 Arrhyth- mie	-	-		
428II	?	1	?	?	-	PSRØ	At. Gang	N	-	-	-	B Fuß- def. Stat. dysr.	-	-	?	-

429	At.Gang, - Schwä- che uE	4	10	+	4	At.Gang AuoE	PSRØ	AuoE	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	Kyph., Fuß- u.Hand-Muskel- def. str., Dia- betes Stat. dysr. Kyph. Idiotie, Strab., Stat. dysr.	31	in epi- lept.An- fall
429I	♂	4	10	+	4	At.Gang	PSRØ	AuoE	-	PSRØ	AuoE	S,N	-	-	6	Masern
429II	♀	4	35	+	4	AuoE	PSR, TSHØ	AuoE, AK,R	S,N	PSR, TSHØ	AuoE, AK,R	S,N	-	Kyph., Parese, u.Hand-Muskel- def. str., Dia- betes Stat. dysr.	31	Coma diabeti- cum
430 Ab	♂	?	5	1	?	?	PSRØ	-	N	PSRØ	-	N	-	-	> ?	-
431 Ab	♀	?	?	1	?	?	+	-	-	+	-	-	B	Kyph. Idiotie, Strab., Stat. dysr.	> ?	-
432	♂	6	37	+	6	At.Gang, OS, Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	S,N	PSRØ	AuoE	S,N	-	Sk, Muskel- Fr.F. atr., Parese, Kontrak- tur	31	Urämie
432I	♀	6	41	+	6	AuoE	PSRØ	AuoE	S,N	PSRØ	AuoE	S,N	-	KS, Parese, Fuß- Schwer- def. hörigk.	35	Pneumonie
432II	♂	7	33	+	7	Auo n. OS Scharl.	PSRØ	AuoE	S,N	PSRØ	AuoE	S,N	-	Sk, Muskel- Fuß- atr., def. Parese, Stat. dysr.	26	Herzer- krankung
433	♂	7	21	+	7	At.Gang - n.Typh.	PSRØ	AuoE, AK,R	S,N	PSRØ	AuoE, AK,R	S,N	-	KS, Parese, Fuß- dysr.	14	Enteritis
434	♀	10	40	+	10	At.Gang OS, TS	PSRØ	AuoE	N,S	PSRØ	AuoE	N,S	B	Sk, Muskel- Fuß- atr., u.Hand- Parese def.	30	?
435	♀	7	20	1	7	At.Gang OS, n.Scharl. TS	uEØ, oE-	AuoE	S	uEØ, oE-	AuoE	S	B	Sk, debil, Lord., Diabestes, Fuß- Spina def. bif.	> 13	-
436 436I	♂ ♀	5 6	21 21	1 1	5 6	At.Gang - At.Gang -	+	AuoE AuoE, R	S S,N	+	AuoE AuoE, R	S S,N	- -	Sk - Fuß- atr., def. Parese	16 > 15	? -

437	♂	15	1	4	At.Gang OS, n.Inf. TS	uE, TSRØ	AuoE, AK	S,N	-	Fuß- def., cho- reif.	Muskel- eti., Ptose	> 11	-
437I	♂	5,5	1	5	At.Gang - n.Infl.	uE- PSRØ	AuE AuOE	-	-	-	Manie, Fr.F., cho- reif. dysr.	> 0,5	-
438	♀	20	1	19	AuE -	PSRØ	AuOE	-	-	-	Sk, Fuß- def.	> 1	-
438I	♀	18	1	11	AuoE, - n.Masern At.Gang - n.Masern	PSRØ K AuE	AuoE, K	S	-	-	Fuß- def. Fuß- def., cho- reif.	> 7	-
438II	♂	14	1	11	-	PSRØ	AuE	3	-	-	Schw.	> 3	-
438III	♂	9	1	9	?	?	?	?	?	?	B reif.	> 0	-
438IV	♂	7	1	7	?	PSRØ	-	-	-	-	?	> 0	-
439	♀	?	1	?	PSRØ	PSRØ	-	-	-	-	?	> ?	-
439I	♂	?	1	?	PSRØ	PSRØ	-	-	-	-	-	> ?	-
440	♂	40	1	18	Sk	PSRØ	AuoE, AK	S,N	-	-	Sk Parese	> 22	-
440I	♂	27	1	?	At.Gang -	PSR+ AK	AuoE, AK	S,N	-	-	-	> ?	-
441	♂	40	1	12	Schwä- che uE	PSRØ	AuoE	S	-	-	Dyspha- gie	> 28	-
441I	♂	34	1	16	At.Gang, TS Schw.	Ø	AuoE	S,N	-	-	-	> 18	-
441II	♀	28	+	14	At.Gang ?	?	?	?	?	?	?	> 14	?
441III	♀	27	1	5	At.Gang ? TS	PSRØ	AuE	-	-	-	KS, Fuß- def.	> 22	-
442	♂	22	1	15	Schwä- che uE	PSRØ K	AuoE, K	S	-	-	Sk debil, Parese, Schw.	> 7	-

443	♂	4	+	1	At. Gang -	uEØ	AuoE	-	-	?	
443I	♀	4	1	1	At. Gang -	BSRØ	AuoE	-	Stab.	3	
444	♀	26	1	5	At. Gang, OS Schwä- che uE	PSRØ	AuoE, S, N AK	-	-	3	
445	♂	14	+	6	n. Scharl.	PSRØ	AuoE	-	Sp, Schw.	8	
445I	♂	15	+	8	At. Gang - Schwäche	PSRØ	AuoE	-	Sp, Dys- phagie	7	
446	♂	11	+	8	uOE	uEØ	AuoE	-	-	3	
446I	♂	14	+	7	At. Gang, - Sk	Ø	AuoE	S, N	-	Influenza	
447	♂	17	+	14	At. Gang, - AOE n. Typh.	PSRØ	AuoE	S, N	-	Fr. F. Parese, Muskel- atr.	3
448 ₁	♀	14	1	?	?	BSR, RPRØ, TSR, PSR- BSR, RPRØ, TSR,	-	-	Fuß- def.	?	
448 ₂	♀	14	1	?	?	BSR, RPRØ, TSR, PSR- BSR, RPRØ, TSR,	-	-	Fuß- def.	?	
449	♀	8	1	?	?	BSR, RPRØ, TSR, uE-	?	?	?	?	
450	♀	9,5	1	5,5	At. Gang -	PSR- uE-	AuoE	S, N	-	Fuß- def., Sk, Spina bif.	4
451	♂	18	1	10	?	Ø	AuE, Adia- doch.	S	-	-	8
451I	♀	?	1	?	N	+	-	N	-	-	?

451II	♂	?	1	?	N	-	+	-	N	-	-	>?	-
Ab													
451III	♀	8	1	7	?	-	∅	AuE	N	-	-	>1	-
452	♀	12,5	1	8	At.Gang	-	∅	AuoE	N,S	B	cho- reif.	>4,5	-
453	♂	9,5	1	7,5	At.Gang n.Scharl.	-	uE∅	AuoE	S	B?	Kyph., Muskel- Fr.F., str. cho- Stat. reif. dysr., B Tachy- cardie	>2	-
453I	♀	8	1	6	At.Gang OS n.Scharl.	-	uE∅	AuE	N,S	-	Fuß- def., cho- reif. B	>2	-
453II	♀	13	1	?	?	-	uE∅	Stat.	-	-	debil	>?	-
Ab								AuE					
453III	♀	7	1	?	uE∅	-	uE∅	-	-	-	-	>?	-
Ab													
454	♂	25	+	10	At.Gang	-	TSR, PSR, CR∅	lok. kom. AuoE, AZ	N,S	-	Sk., Paraple- Fr.F. gie uE	15	Pneumonie

501	♀	40	1	25	/ t. n. n. -	u /	AuoF	R	-	cho- reif. Anf.	> 15	-
501a	♀	18	1	12	AuF	u /	AuoF, At	?	-	Fr.F., Hypertonie cho- nlc reif.	> 6	-
502	♂	12	1	3	At. Gang. - n. Nasen	PSR /	AuF	R	-	B Sk, - cho- reif.	> 9	-
502I	♂	?	1	?	?	TSR /	AuE	N	-	B Sk, - cho- reif.	> ?	-
503	♂	18	1	14	AuF	u /	AuoF	S	-	B cho- Parese reif. VI	> 4	-
503I	♀	14	1	13,5	AK	u /	AuoF, AK	N, S	B	B cho- - reif.	> 0,5	-
504	♀	33	1	22	AuF, Schw.	PSR /	AuoF	S, N	-	B cho- Parese reif. VII	> 11	-
504a 505	♀, ♂	8 53	1 1	4 11	? AuF	PSR / /	AuE Lokom. AuoF	N, S N, S	-	Fr.F. - Fuß- Schizo- def., phrenie, KS Muskel- atr., Hypotonie	> 4 > 42	-
505I Ab	♀	56	1	?	?	TSR /	ASR /, PSR-	-	-	Fuß- def. Muskel- atr.	> ?	-
505II Ab	♀	49	1	?	?	PSR /	-	-	-	Fuß- def. Depress.	> ?	-
505a Ab	♂	15	1	14	Fuß- def.	ASR /, PSR+	AuE, ToE	S	-	Kyph. Fuß- uE def.	> 1	-

506	♀	45	1	-	?	-	uŋ	Auoŋ, -	B	Fr.ŋ. -	>	-
								Adia- doch.		def.		
506a	♀	15	1	?	?	TS	uŋ	Auŋ, -	E	Fr.F., Hypoto- nie, endokr.	>	-
								Adia- doch.		Störg.		
506b	♀	21	1	"	?	W	ŋ	Auoŋ, -	-	Fr.F. -	>	-
								Adia- doch.				
507	♀	21	1	18	"	-	+	Auŋ, -	-	KS, Choreia,	>	-
								Adia- doch.		Fr.ŋ. Extrasyst.		
508	♀	44	+	14	Auo.	uŋ, TS	uŋ	lokum. -	B	Fr.F., psych.	>	-
								Auoŋ, -		Fr.F. veränd.,		
								stat.		Parese		
508I	♀	32	+	5	At.Gang	uŋ, TS	uŋ	Auŋ	E	Sk, Parese,	>	-
								stat.		Fr.ŋ. Muskell-		
508II	♀	37	1	4	At.Gang	OS, TS	ŋ	lokum. N, S	E	Fr.F., psych.	>	-
								Auoŋ, -		Hand-veränd.,		
								stat.		def.		
								Auŋ		Parese,		
										At.r.		
508III	♀	36	1	9	At.Gang	OS, TS	uŋ	lokum. S, N	E	Hypotomie	>	-
								Auoŋ, -		KS, psych.		
								stat.		Fr.ŋ. veränd.,		
								Auŋ, -		u.Hand- Pare-		
								Adia- doch.		se, At.r.,		
508IV	♀	26	+	12	Auoŋ	T S	uŋ	lokum. N, S	E	KS, psych.	>	-
								Auoŋ, -		Fr.F., veränd.,		
								stat.		Hand- Parese,		
								Auŋ		Hyperto-		
										nie,		
										At.r.		
508V	♀	26	1	7	At.Gang	TS, OS	uŋ	lokum. M, S	E	Sk, Parese,	>	-
								Auoŋ, -		Fr.ŋ. def.		
								stat.				
								Auŋ				

509	♀	43	+	31	n. Gef- burt	-	?	AuE, ToE	-	-	-	12	?
509a	♀	42	+	23	Schw. R	-	n. ø	AuOE	-	-	Muskel- atr.	13	Pneumonie
509b	♀	54	+	29	At. Gang, S	-	?	At. Gang, ToE	-	-	-	5	Pneumonie
509aα	♀	31	1	26	At. Gang	-	ø	ø	-	-	cho- l. ill.	> 5	-
509aβ	♂	23	1	17	n. Inf. Ao.	-	PSR- ø	AuOE	-	-	debil.	> 6	-
509bα	♂	15	+	4	At. Gang, S	-	?	AuE, ToE	-	-	-	11	Infektion
510	♂	60	1	55	Au., Schw.	OS, TS	ø	AuOE	-	-	Itosis, Incont. urinae	> 25	-
510a	♀	33	1	19	AuE	-	ø	AuOE	-	-	-	> 14	-
510b	♀	29	+	27	AuE, Schw.	-	FSRø	AuE	-	-	-	2	b. Geburt
510I	♀	?	1	35	?	?	?	?	?	?	?	> ?	-
510Ia	♀	32	1	25	AuE	-	FSRø	AuOE	-	-	-	> 7	-
511	♀	28	1	5	Schwä- che uE	-	ø	AuOE	-	-	Parese, Schm. uE	> 23	-
511I	♂	21	1	18	AuE n. Inf.	-	FSRø	AuE	-	-	-	> 3	-
512	♀	37	1	6	At. Gang	-	ø	AuOE	-	-	debil, Parese, epilept. Anf.	> 31	-
512I	♀	25	+	6	At. Gang	-	ø	AuOE	-	-	Parese, Anf.	19	?
512II	♀	29	+	9	Schwäche- uE	-	ø	AuOE	-	-	debil, Parese, Muskel- atr.	20	Myelitis
512III	♀	26.	1	8	AuE	OS, TS	ø	AuOE	-	-	-	> 18	-

512IV	♀	15	1	7	AuE	-		ø	AnoE	-	-	KS, Pub-def.	-	>	8	-
513	♀	25	1	20	At.Gang	-		uE, TSRø	AnoE, AK,R	S	-	-	-	>	5	-
513I	♂	25	1	23	At.Gang	-		PSRø	AuE	-	-	Sk, cho-reif.	-	>	2	-
513III	♂	?	1	18	At.Gang	-		uEø	AnoE	S	-	B cho-reif.	-	>	?	-
514	♀	4ø	1	45	At.Gang	-		uEø	AuE	-	-	B -	-	>	3	-
514a	♂	25	1	15	Schm. uE	-		uEø	AuE	-	-	debil, Parese, psych. veränd.	-	>	10	-
514b	♀	23	1	?	Schwä- che uE	-		uEø	AuE	-	-	ruß-def., Ptosis kypn. Pub-def., Sk	-	>	?	-
514c	♂	22	1	?	?	-		uEø	AuE, TOE	-	-	Muskel-attr., Sk, Pub-def.	-	>	?	-
515	♂	72	+	50	Pub-def.	-		?	At. Gang	-	-	Diabetes	-	>	22	?
515a	♀	55	1	?	?	-		uEø	AuE	N	-	Pub-def.	-	>	?	-
515b	♀	40	1	11	At.Gang	-		uEø	AnoE	N	-	def. Pub-def.	-	>	29	-
515aα	♂	28	1	?	Pub-def.	-		PSR-, ASRø	-	-	-	def. Spina bif. Lord.	-	>	?	-
515aβ	♀	20	1	?	Pub-def.	-		PSRø	-	-	-	Pub-def.	-	>	?	-
516	♀	27	1	9	Fr.F.	-		uEø	-	N	-	Sk, Fr.F., Hand-def.	-	>	18	-
516I	♀	17	1	?	?	-		uEø	-	-	-	Rachitis	-	>	?	-

516II	♀	?	1	9	KS	-	uEØ	At. Gangl. Tol.	S,N	B	KS, Fr.F., Händ- def.	infantil > ?	-
517	♂	40	1	28	At.Gang OS, TS	-	PSR-, ASØ	AuE	S,N	B	cn- reif. B,Sk, Fuß- def.	> 12	-
517a Ab	♂	15	1	14	?	-	PSR-	-	-	-	-	> 1	-
517Ia Ab	♂	5	1	?	?	-	PSR-	-	-	-	epilept. Anf.	> ?	-
517I b Ab	♀	3	1	?	?	-	PSR-	stat. AuE	-	-	-	> ?	-
517II	♀	20	1	12	Schwä- che uE n.Infl.	TS	uEØ, OE-	AuoE	S	-	KS, Fr.F.,gie cho- reif. B	> 3	-
518	♀	63	1	33	S n. Typh.	-	uEØ	AuoE	N	-	-	> 30	-
519	♀	50	1	41	OS, TS	OS, TS	uEØ, OE-	AuE	N	-	Fuß- def.	> 9	-
520	♀	64	+	24	ToE	-	Ø	AuoE	-	-	-	40 Pneumonie	-
521	♀	25	+	17	AuoE	TS	Ø	AuoE, AK,R	S	-	Kyph. debil, Hypoto- nie, Atr., Herzin- suff.	8	?
522 Ab	♂	50	1	?	?	-	Ø	AuE	-	-	Fuß- def.	> ?	-
522I Ab	♂	55	1	?	?	-	Ø	-	-	-	Fuß- def.	> ?	-

5221I Ab	♀	35	1	?	?	-	∅	Toe	-	-	Pub- def.	Parese atr.	> ?	-
5221III Ab	♀	40	1	?	?	-	∅	Toe	-	-	Pub- def.	-	> ?	-
522a Ab	♂	13	1	1	At.Gang TS	∅	∅	Aue	S	-	Fr.F.	Muskel- atr.	> 17	-
522Ia	♀	18	1	2	At.Gang TS, TII	∅	blm-	Aue	B	-	Pub- def., atr.	Parese Muskel- atr.	> 16	-
522IIIIa Ab	♂	20	1	?	?	∅	lok. Aue	lok. Aue	B	-	KS Pub- def.	Muskel- atr.	> ?	-
523 Ab	♀	7	1	2	PK	+	At. Gang, doch.	At. Gang, doch.	-	-	-	Hypoto- nie, Optic. atr.	> 5	-
523I Ab	♂	10	1	cong.	N	+	Adia- doch.	Adia- doch.	-	-	Sk	-	> 10	-
524 Ab	♀	13	1	10	At.Gang	ue∅	At. Gang	At. Gang	-	-	Pub- u.Hand	Muskel- atr.	> 3	-
525	♂	17	1	11	At.Gang OS, TS	∅, BDR∅	lok. Aue, stat.	lok. Aue, stat.	-	-	KS, Fr.F.	Hypoto- nie, Parese, endokr. Störg.	> 6	-
526	♀	18	1	11	At.Gang	ue∅	Aue	Aue	S	B	Pub- def., Sk, cho- relf.	-	> 7	-
527 Ab	♀	?	1	?	?	ASR∅	-	-	N	-	B KS, Pub- def.	-	> ?	-
527a	♂	18	1	7,5	Pub- def.	∅	OS	lok. Aue, stat.	N	-	KS, Fr.F.	-	> 10,5	-
527b Ab	♂	26	1	?	?	∅	-	Aue	N	-	Pub- def.	-	> ?	-

527c	♀	14	1	?	?	lok.	—	—	FS, Fuß-def.	—	?	—
527d Ab	♀	20	1	?	Fuß-def.	—	—	—	Fuß-def.	—	?	—
527e	♀	30	1	3	At.gang OS	lok.	—	—	FS, Fuß-def.	—	22	—
527e α Ab	♀	4	1	?	FSR, ASR $\emptyset$	—	—	—	—	—	?	—
527e β Ab	♀	2,5	1	?	FSR, ASR $\emptyset$	—	—	—	—	—	?	—
528 Ab	♀	?	1	?	?	FSR, ASR $\emptyset$	—	—	—	—	?	—
528a	♀	21	+	19	epi-lept. Anf.	—	—	—	Sk, Fuß-def.	debil, Muskel-atr.	2	Status epilepticus
529 Ab	♀	40	1	?	?	ASR $\emptyset$	—	—	Sk	—	?	—
529a	♂	18	1	?	?	ASR $\emptyset$, sonst Adia-doch.	lok.	—	Fuß-def., cho-reif.	imbecill., Optic. atr.	?	—
530 Ab	♀	57	1	17	?	ue $\emptyset$	—	B	Fuß-def.	Hyperto-nie uE	>40	—
530a Ab	♂	33	1	15	?	ue $\emptyset$	TuoE	—	Fuß-def.	—	>18	—
530b Ab	♂	19	1	12	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>7	—
530c Ab	♀	18	1	10	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>8	—
530d Ab	♀	15	1	10	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>5	—
530e Ab	♂	12	1	10	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>2	—
530a λ Ab	♀	6	1	5	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>1	—
530a β Ab	♀	4,5	1	4	?	ue $\emptyset$	—	—	Fuß-def.	—	>0,5	—

601	♂	13	1	8	AuE	-	PSRØ, AuE sonst	S	-	-	> 5	-
602	♂	21	1	?	?	-	Ø AuOE	N, S	-	Sk, Strab., Fuß- def. KS, -	> ?	-
603	♂	13	1	?	AuE hMa- sern	TS	PSRØ AuOE	C	-	cho- relf.	> 11	-
603I	♂	9	+	4	?	?	?	?	?	B ?	?	Scharlach
604	♀	18	1	?	?	OR, TS	PSRØ, AuOE	H, S	-	-	> ?	-
605	♂	16	1	?	?	BDR- GS, TS	Kirk- AuOE	M, S	-	-	> ?	-
606	♀	20	+	25	?	-	PSRØ AuOE	H, S	-	Tr. F., psych. cho- relf.	> ?	Lungen- tuberku- lose
607	♂	22	1	cong.	At.Gang	OR, TS	Ø AuOE	M, N	-	B Sk, Parese Er.F.	> < <	-
608	♂	15	1	10	At.Gang	TS	PSRØ AuOE	N, S	-	Sk	> 5	-
609	♀	20	1	17	Schwä- che, At.Gang	-	Ø AuOE	S	-	Tr. F., cho- relf.	> 3	-
610	♂	16	1	9,5	At.Gang	-	Ø AuOE	F, S	-	B	> 1	-
611	♂	13	1	8	?	-	Ø AuOE	N, S	-	-	> 1	-
612	♂	16	1	?	At.Gang	-	Ø AuOE	N	-	Fuß- def.	> 1	-
613	♂	22	1	17	AuOE	-	+	N	-	Fuß- Gel., TS	> 5	-
614	♂	12	+	10	?	-	PSR, AuE BDRØ	N, S	-	Tarese	> 2	Pneumonie
615	♂	23	1	17	AuOE, S	-	Ø AuOE, N	N, S	-	TS, Fuß- def., cho- relf.	> 0	-

617	♂	34	+	14	At. Gang, - b	ø, RPRø	lokom. AuoE AuoE	-	-	Parese, Contrak- tur	20	?
618	♀	30	+	13	At. Gang, OS Schw.	RPRø	AuoE, AR	-	-	Parese	12	Pneumonie
619	♂	25	+	17	AuoE, S	ASRø PSR ++	AuoE AuoE	B	B	KS, debil, cho- Hyper- reil. tonie	8	?
620	♂	18	1	7,5	Hand- def.	uEø, OE-	AuoE	B	B	Hand- Muskel- def., atr. Fuß- def., KS	> 10,5	-
621	♂	23	1	10	At. Gang - n. Typh.	ø	AuoF	N, S	-	Parese, Herz- vitium	> 13	-
622	♀	6	1	1,5	At. Gang -	uEø, OE-	AuoE	N, S	-	Pr. F., Strab., Lord.	> 4,5	-
623	♂	12,5	1	5	?	PSRø	AuoE, AR	N, S	B	imbecill	> 7,5	-
624	♀	17	+	1,5	At. Gang -	uEø	AuoE	N, S	-	Parese, incont. urinae, Muskel- atr.	15,5	Milliar- tuberku- lose
625	♂	30	1	27	Schwä- che uE	PSR ++, ASRø	AuoE, AR, K	N, S	-	Pr. F., Muskel- Sk, atr.	> 3	-
626	♂	23	1	19	At. Gang - n. Mala- ria	PSR, RPRø, ASR-	AuoE	-	B	Parese	> 4	-
627	♀	23	+	1	At. Gang OS	uEø	AuoE	N	B	imbecill, Lues Sk, Fuß- def., cho- reil.	22	Marasmus

628	♀	24	1	?	-	?	lok. -	-	-	> ?	-
628I	♀	22	1	?	-	?	lok. -	-	-	> ?	-
629	♀	11	1	3	-	At. Gang	PSR, lokom. -	B	Fr. F. war pos.	> 8	-
630	♂	52	+	15	-	At. Gang	lok. -	-	Hand- def. Muskel-	37	Broncho- pneumonie
630I	♀	53	1	14	-	AOE	lok. -	-	Hand- Muskel- def., str.	> 39	-
631	♀	17	1	14	-	AOE	lok. -	B	Fr. F. Stat. dysr.	> 3	-
632	♀	23	1	3	-	At. Gang	lok. -	-	Parese, def., epilept.	> 20	-
633	♀	13	1	cong.	-	AOE	lok. -	B	Sk Anf.	> 13	-
634	?	9	1	2	-	At. Gang	lok. -	B	-	> 7	-
635	♂	34	1	15	-	Schwä- che	lok. -	-	cho- reif. Hypoto- nie, endokr. Störg., Systol.	> 19	-
636	♀	5	1	?	-	PSR, ASR	lok. -	-	Fuß- def. Stat. dysr.	> ?	-
636I	♂	11	1	?	-	AOE	lok. -	-	Fuß- def. Stat. dysr.	> ?	-
636II	♂	14	1	10	-	AOE	lok. -	-	Fuß- def. Stat. dysr.	> 4	-
636III	♀	17	1	11	-	At. Gang	lok. -	B	Sk, Fr. F. vltium	> 6	-

637	♂	22	1	?	Schwä- che uE	uE- foll. ++	lokom. S AuoL Adia- doch.	L	Sk, Pr.f. Clonus	Hypoto- nie, Clonus	> ?	-
638	♂	13	+	5	At.Gang -	uE, BDR	lokom. N,S AuoE, Stat. Auf	-	Sk, Fuß- def., Diabe- tes, reinf. epilept. F. r.	Hypoto- nie, Diabe- tes, reinf. epilept. F. r.	8 Coma diabeti- cum	
639	♂	24	+	18	At.Gang -	uEØ	AuoE M,S	-	r.	Herz- vitium, Tachy- cardie	6 Herzin- suffi- zienz	
640	♂	25	1	10	At.Gang -	oE- uEØ	AuoE, k,R	-	KS, cho- reinf. B	Parese, cardie	> 15	-
641	♂	27	1	26	At.Gang -	uEØ	AuoE	-	-	Haaraus- fall	> 1	-
642	♂	27	+	16	AuE OS, TS	uEØ	lokom. S AuoE	-	Sk, Fuß- def.	Atr., Myokardi- tis	11 Myokar- ditis	
643	♂	28	1	14	Schwä- che uE	oE- uE, BDR, CRØ	AuoE N,S	B	Sk, Fuß- def.	Parese, Atr., Myokardi- tis	> 14	-
644	♂	24	+	14	At.Gang -	Ø	AuoE, K	-	Sk, Fuß- def.	Arryth., Syst., Myokardi- tis	10 ?	
645	♂	23	1	?	At.Gang -	PSR- ASRØ	At. Gang	B	Fuß- def.	Parese, Hypoto- nie, Optic. atr.	> ?	-
646	♀	17	1	7	At.Gang -	-	AuoE S	B	KS	dehil, Hypoto- nie, Atr.	> 10	-
647	♀	3	1	?	At.Gang,- S	+	AuoE S	-	-	psych. veränd., war pos.	> ?	-

648	♂	30	1	?	At.Gang TS	PSRØ	At.	-	-	-	-	>	?	-
649	♂	36	1	?	?	Ø	Gang Adia- doch., TuOE	-	B	KS, Muskel- Fuß- str., u.Hand- Arrhyth. def.	>	?	-	
649I	♀	33	1	?	?	Ø	At. Gang, Adia- doch. AuOE	-	B	Skl. Muskel- Fuß- str., u.Hand- def.	>	?	-	
650	♂	28	1	26	AuE	Ø	AuOE	S,N	B	Kyph., Diabe- Fr.F. tes	>	2	-	
651	♂	10,5	1	8	At.Gang OS, TS	uEØ	AuE	-	B	Fr.F., Hypoto- cho- nie reif.	>	2,5	-	
651I	♀	11,5	1	9	At.Gang OS, TS	Ø	lokom. AuOE, Stat.	-	B	Fr.F., Hypoto- Kyph. nie	>	2,5	-	
652	♀	16	1	5	At.Gang OS, n.Di. TS	Ø	AuE lokom. S AuOE, Stat.	S	B	KS, Optic. Fr.F. str., Parese	>	11	-	
653	♂	36	1	28	At.Gang OS, TS	Ø	AuE lokom. S,N AuOE, Stat.	S,N	B	Fr.F. Hypoto- nie	>	8	-	
654	♂	13	1	11	At.Gang -	uEØ	AuE AuOE	N,S	-	Fr.F., - cho- reif.	>	2	-	
655	♀	17	1	16	At.Gang -	uEØ	lokom. N AuOE, Stat. AuE	N	-	B Fuß- Muskel- def., str. cho- reif.	>	1	-	
656	♀	6	1	cong.	At.Gang -	uEØ, OE-	AuE, N,S lokom. AoE	-	-	B Fuß- Strab. def., Lord., cho- reif.	>	6	-	

658	♂	4, 5	1	3, 5	At. Gang	-	uEØ	AuoE	-	-	Fuß- def., Sk	Extra- tio	> 1	-	def., Myode- genera-
659	♀	13, 5	1	7	At. Gang	-	uEØ	AuoE	S	-	Fuß- def., Sk	syst.	> 6, 5	-	
660	♀	12	1	2	At. Gang	-	uEØ	AuoE	-	-	Fuß- def., Sk	Syst.	> 10	-	
661	♀	11	1	4, 5	At. Gang	-	uEØ	AuoE	S	-	-	Parese, Arrhyth.	> 6, 5	-	
662	♂	9	1	4, 5	At. Gang	-	Ø	AuoE	S	-	Fuß- def.	-	> 4, 5	-	
663	♂	28	1	14	AuoE OS, TS	-	uEØ	AuoE, Adia- doch.	S	-	cho- reif.	Parese VI, Hypoto- nie	> 14	-	
664	♂	30	1	17	At. Gang	-	uEØ	lokom. AoE, Stat. AuoE	S	B	def.	Schwer- cho- reif. hörig- keit B, Sk, Fuß-	> 13	-	
665	♂	34	1	12	At. Gang, OS, Sk	-	oE-, uEØ	AuoE	N, S	B	def.	-	> 22	-	
666	♀	18	1	12	Fuß- def.	-	uEØ	At.	-	-	Fr. F.	psych. verand.	> 6	-	
667	♂	19	1	1, 5	At. Gang, - S	-	Ø, BDRØ	lokom. AoE, Stat.	S	B	-	dehil, Syst., Hypoto- nie	> 17, 5	-	
668	♂	41	1	25	At. Gang	TS	Ø, BDR, CRØ	AuoE AoE, R	N, S	B	KS, Fr. F.	Hypoto- nie	> 16	-	
669	♀	15	1	1	At. Gang	-	Ø	At. Gang	-	-	Fuß- u. Hand- def.	Parese, Hypoto- nie, Lues	> 14	-	
670	♂	21	1	8	At. Gang	OS, TS	Ø BDRØ	lokom. AoE	S, N	-	KS Fr. F., Parese cho- reif. B	-	> 13	-	

671	♂	19,5	1	9	At.Gang, OS Schwa- che	PSRØ	lok. om. S AuoE, Stat. Aue	-	Sk	-	> 10,5	-
672	♂	11	1	0,5	?	-	Aue AuoE	-	cho- relf.	-	> 10,5	-
673	♀	24	1	14	A, Sk, Fuß- def. At.Gang, OS S n. Inf.	Ø	AuoE	N, S	Sk, Fuß- def.	Depress.	> 10	-
674 ₁	♂	11	1	7		PSRØ	lok. om. S, N AuoE, Stat. Aue	-	-	dell, Euphorie	> 4	-
674 ₂	♂	11	1	8	At.Gang -	PSRØ	Aue	S	-	dehl, psych. veränd.	> 3	-
675	♀	48	1	9	?	Ø	AuoE	S, N	Sk, Fuß- def.	Extra- syst.	> 39	-
676	♀	42	1	14	?	Ø	AuoE	S, N	Sk, Fuß- def.	Psycho- se, Ex- trasyst., Optic.	> 28	-
677	♀	44	+	10	?	Ø	AuoE	-	Sk, Fuß- def.	Chorea	34	Pneumonie
678	♀	27	1	12	?	Ø	AuoE	S, N	Sk, Fuß- def.	Psycho- se, Myo- karditis	> 15	-
679	♂	69	1	18	?	ASRØ	Aue, ToE,	-	Ir. F.	Muskel- atr., Go.	> 51	-
680	♀	29	1	26	At.Gang OS, TS	ue, TSR, BDRØ	Aue, ToE	S	-	Parese, Hypoto- nie	> 3	-
681	♀	14	1	10	Schm. -	ueØ	At.	S	-	dehl, war pos	> 4	-
682	♀	50	1	23	ue Schwä- che ue	ueØ, oe- BDRØ	Gang At. Gang, ToE	S	KS, Fuß- def.	Parrese, taub	> 27	-
683	♂	13	1	3	?	Ø	AuoE	S, N	-	-	> 5	-

684	♂	15	1	8	?	-	-	At.Gang	-	?	At.Gang	-	-	?	7	-
685	♀	27	1	2		-	-		Ø	Ø	AuoE AuoE	N S,N	B B	K3 Fuß- def., Sk	> >25	- -
685I	♀	30	1	?	?	-	-		Ø	Ø	AuoE	S,N	B	Fuß- def., Sk	> ?	-
686	♂	17	1	13	At.Gang	-	-		uEØ, oE-	uEØ, oE-	At. Gang	S,N	-	Sk, Fuß- def.	> 4	-
686I	♂	18	1	3	At.Gang	-	-		Ø	Ø	At. Gang	S,N	-	Sk, Fuß- def.	> 5	-
687	♀	11	1	1	At.Gang	-	-		PSR-	PSR-	AuoE, R	S	B	def.	>10	-
687I	♀	6	1	1	At.Gang	-	-		PSR-	PSR-	AuoE, R	S	B	Fr.F. Sk, Fr.F.	> 5	-
688	♀	34	1	10	At.Gang	OS, TS	-		PSRØ	PSRØ	AuoE	S,N	-	cho- reif.	>24	-
688I	♀	29	1	13	At.Gang	OS, TS	-		PSRØ	PSRØ	AuoE	S,N	-	B cho- reif.	>16	-
689	♂	16	1	11	At.Gang	-	-		ASRØ	ASRØ	AuoE	S	-	B Fuß- def.	> 5	-
689I	♂	?	1	?	n.Di. At.Gang	-	-		ASRØ	ASRØ	AuoE	S	-	Fuß- def.	> ?	-
690	♀	18	1	15	At.Gang	-	-		PSRØ	PSRØ	AuoE, TK,R	S	-	-	> 3	-
691	♂	25	1	13	AuE	-	-		PSRØ	PSRØ	AuE	N	-	KS, Fuß- def.	>12	-
691I	♂	7,5	1	7	?	-	-		PSRØ	PSRØ	At. Gang	-	-	Sk	>0,5	-

701	♂	8	1	2	AUE	-	TSRØ	AUE	S	-	-	-	Sk	-	>	6	-
702	♂	7	1	6	At.Gang	-	PSR-	Gang TOE, K	-	-	-	-	Sk	Hyperto- nie, epilept. Anf.	>	1	-
703	♀	16	1	7	At.Gang TS	-	ASRØ	AUE	S	-	-	-	-	Fr.F. Incont. urinae	>	9	-
704	♀	25	1	17	At.Gang,-	-	UE, TSRØ	At. Gang	N,S	-	-	-	-	Fr.F. urinae	>	8	-
705	♀	23	1	9	AUE, -	-	Ø	AUE, K	S	-	-	-	-	Parese uOE	>	14	-
706	♀	19	+	17	AUE n.Inf.	TS	UE, TSRØ	AUE, lokom.	-	-	-	-	-	-	-	2 Typhus	-
707	♀	6	1	cong.	Pub- def.	-	PSR-	AUE At. Gang	N	B	-	-	-	Muskel- atr. Incont. urinae	>	6	-
708	♂	38	1	12	At.Gang TS	-	Ø	lokom. AUE, stat.	S	-	-	-	Sk, Fr.F. urinae	>	26	-	-
709	♂	42	1	12	At.Gang -	-	Ø	AUE	S	B	-	-	Fr.F., imbecill, Sk, Atr., Hand- Incont. def. urinae	>	30	-	
710	♂	22	+	20	?	-	Ø	AUE	N,S	-	-	-	KS, Taehycar- die	2	?	-	
711	♀	5	1	?	?	-	PSRØ	AUE, K	-	-	-	-	Fr.F. die Fuß- debil	>	?	-	
712	♂	27	+	?	At.Gang OS	-	PSR-	AUE	N,S	B	-	-	def. -	?	Pneumonie	-	
713	♂	32	1	14	?	TS	Ø	AUE, K,R	S	-	-	-	Fr.F. Taehycar- def., die	>	18	-	
714	♀	20	+	?	?	OS, TS	Ø	lokom. AUE, stat. AUE	N,S	B	-	-	Sk Fr.F., -	?	?	-	
715	♂	26	1	?	?	-	Ø	AUE	-	B	-	-	Fuß- troph. def., Störg. KS	>	?	-	
716	♂	37	1	?	?	-	Ø, CRØ	AUE	N,S	-	-	-	KS, Muskel- atr. Fuß- def.	>	?	-	

717	♂	26	1	18	At. Gang -	uEØ	At. Gang AoE	S	-	ES	-	> 12	-
718	♂	34	1	28	At. Gang, OS, OS TS	uEØ, BDR, CrØ	uEØ, AoE	-	-	Fuß- def.	debil, psych. veränd., Hypoto- nie	> 6	-
719	♀	21	1	17	At. Gang OS, TS	Ø	AuoE, AR, E	S	B	Sk, Fuß- def.	Hypoto- nie, Wak pos., Ophthal- mopl. Arrhytm-	> 4	-
720	♂	23	+	16	?	FSRØ	AuE	S	-	-	Arrhytm-	7	?
721	♀	28	+	9	AoE	uEØ	lokom. AoE	N	B	KS	mie Syst.	19	Coronar- thrombo- se
722	♀	66	1	18	?	Ø	AuoE	S	B	Sk, Fuß- def.	psych. veränd.	> 48	-
723	♀	46	1	14	?	Ø	AuoE	S, N	B	Sk, Fuß- def.	psych. veränd., Syst.	> 32	-
724	♀	29	1	5	?	Ø	AuoE	S, N	B	Sk, Fuß- def.	psych. veränd.	> 24	-
725	♂	14	1	?	?	Ø	AuE, R	S, N	B	Fr.F., KS	debil, Strabi, Wak pos.	> ?	-
726	♀	15	1	?	?	ASRØ	AuoE	S	B	Fr.F., KS	psych. veränd.	> ?	-
727	♂	8,5	1	cong.	Fuß- def.	uEØ	AuE	-	-	Sk, Fr.F.	Parese, Muskel- atr.	> 8,5	-
728	♂	26	1	9	At. Gang, - Fuß- def.	ASRØ	At. Gang	N	B	Fuß- def.	Parese uE	> 17	-
729	♂	27	1	12	Muskel- atr. n. Inf.	Ø	AuoE, Adia- doch.	S, N	-	KS, Fr.F.	Parese, Atr., Hyperto- nie	> 15	-

801	♂	28	+	10	At. Gang OS, TS.	PSRØ	AuoE	N,S	-	cho- reif.	Diabe- tes	18 Tbc.
802	♂	20	1	6	At. Gang OS, TS	PSR-	At. Gang	N,S	-	-	-	> 14
802I	♂	18	1	14	At. Gang OS, TS	PSRØ	At. Gang	N,S	-	-	-	> 4
803	♂	11	1	5	AoE, S n. Meningi- tis	uEØ	Gang AoE,	N,S	-	KS, cho- reif.	Parese	> 6
803I	♀	8	1	6	At. Gang -	uEØ	AuoE, K,R	N,S	-	B cho- reif.	Parese	> 2
804	♂	10	1	5	At. Gang -	PSRØ	AuoE	N,S	-	B, KS Fuga- def.	-	> 5
805	♀	14	1	cong.	Sk, - At. Gang	ASR-	AuoE	N	-	-	debil	> 14
806	♂	29	1	14,5	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	> 14,5
806I	♀	22	1	5,5	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuoE	S	-	-	Muskel- atr.	> 16,5
806II	♀	21	1	4,5	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuoE	-	-	-	-	> 16,5
806III	♂	19	1	9	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	> 10
806IV	♀	14	1	12	AuoE OS, TS	PSRØ	AuoE	S	-	-	-	> 2
806V	♂	10	1	7	At. Gang OS, TS	PSRØ	AoE, lokom.	-	-	-	-	> 3
807	♂	26	1	12,5	At. Gang -	PSRØ	AuE AoE, lokom.	S	-	-	-	> 13,5
807I	♀	22	1	8	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuE AoE, lokom.	S	-	-	-	> 14
807II	♂	14	1	8,5	At. Gang OS, TS	PSRØ	AuE AoE, lokom.	S	-	-	-	> 5,5
807III	♀	10	1	6,5	At. Gang OS, TS	PSRØ	At. Gang	-	-	-	-	> 3,5

808	♀	11	1	?	?	u∅	At. Gang	-	-	Sk., Strab., nervös	> ?	-
808I	♂	23	1	12	At.Gang TS	u∅	AuE, lokom.	-	B	Sk, Fuß- def.	> 11	-
809	♂	71	+	56	At.Gang, TS S	∅	AoE lokom. AoU, stat.	N, S	B	Hypoto- nie, Muskel- atr.	15 Hatz- schwäche	-
810	♂	22	1	16	At.Gang, OS, Schwäche TS uL	∅	AuE AoU, R, k	S, N	-	Sk, Fuß- def.	> 6	-
810I	♂	23	1	11	Parese OS, uL	uL, BDR∅	lokom. AoE, Adia- doch.	N	-	Fuß- def., Sk	> 12	-
811	♂	26	1	14	At.Gang -	uE∅	lokom. AoU	-	-	Muskel- atr.	> 12	-
812	♂	45	1	?	N, Fr.F. -	uE∅	AoU, Adia- doch.	N, S	B	Fr.F. Myodege- neratio	> ?	-
813	♀	21	1	12	Schwä- che uE TS	uE∅	lokom. AoE, stat.	N, S	B	Hypoto- nie	> 9	-
814	♂	13	1	8	At.Gang -	∅	AuE AoE, R	-	-	infantil	> 5	-
815 ₁	♂	18	1	8	At.Gang - n.Infl.	∅	AoE lokom.	N	B	KS, Fr.F. Optic. atr.	> 10	-
815 ₂	♂	18	1	8	At.Gang - n.Infl.	∅, BDR∅	AoE	N	B	Kyph., - Fr.F.	> 10	-
816	♀	22	1	4	At.Gang TS	∅	lokom. AoE, Adia- doch.	S, N	B	Fuß- def. Muskel- atr.	> 18	-
816I	♂	32	1	4	At.Gang OS, TS	∅	AoE, Adia- doch.	S, N	-	debil, Muskel- atr., Strab.	> 28	-

816II	♂	34	1	6	At. Gang OS, TS	Ø	lok. S, N AuoE	-	-	imbecill., > 28 psych. veränd., Attr. vasomot. Störg.	-
817	♂	25	1	8	?	+	AuoE	B	KS	> 17	-
818	♂	19	1	8	?	+	AuoE	B	-	> 11	-
819	♀	?	1	16	?	FOHØ	AuoE	-	Fuß- def.	> ?	-
819I	♀	?	1	16	?	FOHØ	AuoE	-	-	> ?	-
819II	♀	?	1	16	?	FOHØ	AuoE	-	-	> ?	-
820	♂	26	1	14	At. Gang, TS AoE	u.Ø, o.~	AuoE	-	-	> 12	-
821	♂	19	1	16	?	ASH-	AuoE, Adia- doch.	-	Fuß- debl., Hypoto-	> 3	-
822	♀	30	+	24	?	uEØ	AuoE, N, S ToE	B	- Sk debl., Dyspha- gie	6	?
823	♂	14	1	10	At. Gang -	Ø	lok. S AuoE, stat. AuE	B	KS, atr., Syst.	> 4	-
824	♀	11	1	?	At. Gang -	uEØ, TSRØ	N, S ToE	-	Fr. F., debl., KS Hypoto- nie, Lues	> ?	-

901	♂	23	1	10	3		u. ϕ	AuoE	3	3	KS, Fug- def.	debil	> 13	-
902	♀	34	1	29	Ab.	6., 7.	unϕ	lokom. AuoE	N, S	-	-	Euphorie, Parese VII	> 6	-
903	♀	43	1	3	At. Gang	?	ϕ	lokom. AuoE, stat. AuoE	S, N	3	Fr. F., debil, Hand- Parese, def., Atr., KS	Hypoto- nie	> 40	-
904	♂	16	1	13	AuE	-	PSRϕ	AuoE, R, K	N, S	-	Sk	-	> 3	-
904I Ab		9	1	?	N	-	-	-	N	-	-	-	> ?	-
905	♂	50	1	14	At. Gang	-	ϕ, BDR, Cnϕ	AuoE	N, S	-	-	debil	> 36	-

1001	♀	13	1	10	At.Gang -	OE-, ASHØ	AuoE, R, Adia- doch. Auo3	N,S	B	Kyph., Hypoto- Fr.F. nie	> 3	-
1002	♂	41	1	?	lok. OS, AuoE TS	PSH ++ Auo3Ø	N,S	B	Fuß- def., cho- reif.	Eupho- rie	> ?	-
1002I	♂	35	1	?	At.Gang TS	PSH ++ Auo3Ø	N,S	-	Fr.F. reif.	Eupho- rie	> ?	-
1003	♂	16	1	13,5	At.Gang -	Ø Auo3Ø	-	-	Fuß- def. KS, def.	Parese debil,	> 2,5	-
1004	♂	21	1	7	A -	PSH lok. AOE	N,S	B	Fuß- def. Parese	Strab., VI	> 14	-
1004I	♂	18	+	3	stat. AuoE	PSH ++ AuoE	-	-	Fuß- def., cho- reif.	SP, Streß, Parese	15	Lungen- tuberku- lose
1004II	♀	14	1	6	AuoE -	PSH ++ AuoE, lok. AOE	-	-	Fr.F., cho- reif.	Diastoli- kum	>	-
1004III	♀	10	1	7	AuoE, S n. Scharl.	PSH ++ AuoE, lok. AOE	S	-	KS	debil	> 3	-
1004IV	♀	6	1	6	AuoE, TS	++ AuoE, N,S	-	-	-	SP, Stat.	> 0	-
1005	♀	17	1	10	AOE	++ AuoE, N,S	-	B	Sk	dysr.	> 7	-
1006	♂	17	1	16	At.Gang -	BshØ BDR, CRØ	N,S	B	Fuß- def., klonus		> 1	-
1007	♀	4	1	?	At.Gang -	++ AuoE, N,S	-	-	-	-	> ?	-
1007I	♀	7	1	2	At.Gang -	++ AuoE, N,S	-	-	-	-	> 5	-
1007II	♀	12	1	3	At.Gang -	++ AuoE, N,S	-	-	-	-	> 9	-

An dieser Stelle sei es mir erlaubt Frau Prof. Dr. med.
K. Weiße für die Überlassung des Themas, ihre viel-
fältigen Anregungen und die freundliche Unterstützung
bei der Durchführung dieser Arbeit herzlich zu danken.

1. Alajouanine, Th., Scherrer, J.; Contamin, F.; Marteau, R. und Calvet, J.: A propos de l'association "Dyssynergia cerebellaris myoclonica" de R. Hunt et hérédodégénération spino-cérébelleuse type Friedreich. Etude clinique et électromyographique d'un cas. Rev. neurol. 93: 577-581. 1955
2. Alpers, Bernard J. und Waggoner, R. W.: Extranural and neural anomalies in Friedreich's ataxia. The occurrence of spina bifida occulta in several members of one family with Friedreich's disease. Arch. of Neur. and Psychiatry 21 : 47-60. 1929
3. Amouroux : Etiologie et pathogénie de la maladie de Friedreich. Thèse Paris 1899
4. Anderson, J. Wallace: Friedreich's ataxia. Glasgow Med. J. 40:168-174. 1893
5. André-Thomas, M.: Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacités des réflexes cutanés. Modification du nystagmus calorique. Epreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang. Rev. neurol. 1912
6. André-Thomas, M. und Durupt, A.: Examen du névraxe dans un cas de maladie de Friedreich. Rev. neurol. 18, II : 317-323. 1912
7. André-van Leeuwen, Maria : Sur deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec atrophie optique précoce globale et grave. (observation de dix années) Rev. neurol. 81 : 941-956. 1949
8. Ashby, D. W. und Tweedy, P. S.: Friedreich's ataxia combined with diabetes mellitus in sisters. Brit. Med. J. 4825 : 1418-1421. 1953
9. Aubertin, Ch.: La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur. Arch. génér. de Médecine 81 : 1904 (Neurol. Zentralbl. 23 : 951-952. 1904)
10. Auscher, Ernest: Sur un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Arch. de physiol. norm. et patholog. 1893 (Neurol. Zentralbl. 12:618. 1893)
11. Babonneix, L. und Roederer, C.: Association de myopathie et de maladie de Friedreich. Bull. Soc. Pédiatr. 30:322-325. 1932
12. Babonneix, L. und Rouèche: Maladie de Friedreich fruste. Rev. neurol. 41, I : 370-373. 1934
13. Babonneix, L. und Rouèche: Maladie de Friedreich liée à la spécificité congénitale. Bull. Soc. Pédiatr. 34 : 154-156. 1936
14. Babonneix, L. und Schekter: Maladie de Friedreich. Bull. Soc. Pédiatr. 26 : 14-17. 1928
15. v. Bagh, K.: Ein atypischer Fall Friedreich'scher Krankheit mit fortschreitender Verblödung. Ann. Med. int. Fenniae 35 : 241-253. 1946

16. Baker, A. B.: Friedreich's ataxia. A clinical and pathological study. *Americ. J. Path.* 10 : 113-124. 1934
17. Ballif, L.; Lunevski, I. und Urzica, C.: Maladie de Friedreich chez trois frères. *Bull. Soc. Roum. Neur., Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* 16 : 51-55. 1935
18. Barrett, Thomas M.: Friedreich's ataxia. Clinical and postmortem study of two cases in brothers at different stages of the disease. *Arch. of Neur. and Psychiatry* 17 : 28-43. 1927
19. Bauer und Gy : Maladie de Friedreich et Hérédo-Ataxie cérébelleuse dans la même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. *Rev. neurol.* 17 : 97-99. 1909 (Bell und Carmichael)
20. Baum, Hans : Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten* 64 : 513-543. 1922
21. Baumann : Vorstellung eines Falles mit Friedreich'scher Ataxie. *Berl. kl. Wochenschr.* 48 : 2275. 1911
22. Bäumlín, J.: Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 20 : 265-324. 1901.
23. Beer, G.: Über einige Fälle von Friedreich'scher Krankheit in einer Familie. *Klin. Wochenschr.* V, Nr. 47 : 2215-2216. 1926
24. Bell, J. und Carmichael, E. A.: On hereditary ataxia and spastic paraplegia. *The treasury of human inheritance* London : Cambridge Univ. Press 4 : 141-281. 1939
25. Benedek, L.: Friedreich'sche Krankheit (aus "Kriegsneurologische Beobachtungen") *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 63 : 326-342. 1919
26. Benedek, L. und Bak, R.: Combination of heredoataxia and primary myopathia. *Conf. neur.* 3 : 348-355. 1940/41
27. Bernabei, C.: Sulla malattia del Friedreich. *La riforma medica* IV. Maggio 1888 (*Neurol. Zentralbl.* 8 : 650-651. 1889)
28. Besold, G.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Friedreich'schen Krankheit (hereditäre resp. juvenile Ataxie) *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 5 : 157-187. 1894
29. Beutler, R.: Beitrag zur Aetiologie der Friedreich'schen Krankheit. *Inaugural-Dissertation* Marburg 1914
30. Bielschowsky, M.: Zur Kenntnis des Friedreich-Komplexes. *Z. Neur. und Psychiatrie* 150 : 373-404. 1934
31. Biernond, A.: Neurotische Muskelatrophie und Friedreich'sche Tabes in derselben Familie. Eine klinisch genetische Studie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 104 : 113-145. 1928
32. Biernond, A. und Sinnege, J. L. M.: Tabes of Friedreich with degeneration of the substantia nigra, a special type of hereditary Parkinsonism. *Conf. neur.* 15 : 129-142. 1955

33. Bien, C. H. : Über Friedreich'sche Krankheit nebst Mitteilung über eine Familie in der acht Mitglieder Zeichen dieser Krankheit zeigen. Inaugural-Dissertation Breslau 1919
34. Bing, R. : Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreich'sche Krankheit und Verwandtes) Dtsch. Z. Nervenheilk. 26 : 163-198. 1904
35. Bing, R. : Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. (Spino-cerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum.) Dtsch. Arch. klin. Med. 83 : 199-243. 1905
36. Birkmayer, W. und Lenz, H. : Mitteilung eines Falles von Friedreichscher Ataxie und Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1939 II : 667-669
37. Biro, M. : Einige Mitteilungen über die Friedreich'sche Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 19 : 164-187. 1901
38. Blöchlinger, K. A. : Die psychischen Störungen bei der Friedreich'schen Ataxie. Zürich. 1946 (Wilson)
39. Blocq : Un cas de maladie de Friedreich. Arch. de Neurol. 13 : 217. 1887
40. Bloxson, A. P. : Hereditary Ataxia. J. Pediatr. 3 : 623-628. 1933
41. Bodechtel, F. u. Schrader, A. : Die spinale und cerebellare hereditäre Ataxie. Handbuch der Inneren Medizin V/2 : 512-518. 1953 (Herausgeber: Bergmann, Frey, Schwegk. Springer Verlag)
42. van Bogaert, A. und L. : A propos des altérations de l'électrocardiogramme dans la maladie de Friedreich. Arch. Mal. Coeur 29 : 630-642. 1936
43. van Bogaert, L. und Moreau, M. : Combinaison de l'amyotrophie de Charcot-Marie-Tooth et de la maladie de Friedreich chez plusieurs membres d'une même famille. Encéphale 34 : 312-320. 1939
44. van Bogaert, M. L. : Maladie de Friedreich et scoliose essentielle tardive héréditaire. Arch. internat. Médecine expérimentale 1 : 75-95. 1924/25
45. Du Bois, A. -H. ; Ferrero, C. und Berthoud, Ed. : Altérations de l'équilibre des protides et du métabolisme des glucides chez trois frères atteints de maladie de Friedreich. Helvet. med. acta 15 : 507-510. 1948
46. Boittelle, G. ; Delteil, P. ; Noel, P. und Foncin, J. -F. : Dégénération spinocérébelleuse, type Friedreich, avec infantilisme hypogonadotrophique et sénilité précoce. (Présentation du malade) Annales Médico-psychologiques 114 : 832-4. 1956

47. Bonnus, G.: Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich à début tardif. Thèse de Paris, 1898
48. Bornikoel: Zur Casuistik der hereditären Ataxie. (Friedreich'schen Krankheit) Charité-Annalen 24. 1899 (Neurol. Zentralbl. 19 : 769. 1900)
49. Bourneville und Guérard, L.: La sclérose en plaques dissiminées. Paris, Delahaye. 1869 (Wilson)
50. Bowes, T. A.: Two cases of Friedreich's disease. Lancet 1 : 87-88. 1897
51. Bradbury, J. B.: Brit. med. J. 2 : 259. 1871 (Wilson)
52. Bramwell, B.: Notes of three cases of Friedreich's ataxia. Atlas clin. Med. 1 : 45-48. 1892 (Bell und Carmichael)
53. Bramwell, B.: Notes of three new cases of Friedreich's ataxia. Atlas clin. Med. 1 : 178-179. 1892 (Bell und Carmichael)
54. Bramwell, B.: Two cases of Friedreich's ataxia in which the knee-jerks are not lost. Atlas clin. Med. 2 : 22. 1893 (Bell und Carmichael)
55. Bramwell, B.: Cases of Friedreich's disease with main-en-griffe. Atlas clin. Med. 2 : 70. 1893 (Bell und Carmichael)
56. Bramwell, H.: Remarks on Friedreich's ataxia, with notes of three cases. Brit. med. J. 2 : 896-899. 1897
57. Bregman: Demonstration eines Falls von Friedreich'scher Krankheit. Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 28. 9. 1897 (Neurol. Zentralbl. 28 : 780-781. 1909)
58. Bremer, F. W.: Klinische Untersuchungen zur Ätiologie der Syringomyelie, der "Status dysraphicus". Dtsch. Z. Nervenheilk. 95 : 1-103. 1926
59. Brock, E. H.: Three cases of Friedreich's disease. Lancet 1 : 139. 1893 (Bell und Carmichael)
60. Brousse, A.: Thèse de Montpellier No. 37, 1882 (Wilson)
61. Brouwer, B.: Über eine besondere der Friedreich'schen Tabes nahestehende Form familiärer Sklerosis multiplex. Z. Neurol. Psychiat. 148 : 321-334. 1933
62. Brower, D. R.: Hereditary ataxia-Friedreich's disease. J. Amer. Med. Assoc. 28 : 871-872. 1897 (Bell und Carmichael)
63. Brown, Chas. H.: Two cases of Friedreich's disease. J. nerv. and ment. disease. 1890 (Neurol. Zentralbl. 11 : 209-210. 1892)
64. Brown, Sanger: On hereditary ataxy with a series of twenty-one cases. Brain 15 : 250-282. 1892
65. Brugsch, H. G. und Hauptmann, A.: Friedreich's ataxia with Charcot-Marie-Tooth's neural muscular atrophy. Bull. New Eng. Med. Center 6 : 42. 1944 (Lipson und de Nardi)
66. Brückner: Zwei Schwestern mit hereditärer Ataxie, Typ Friedreich. Münch. med. Wschr. 55 : 1851. 1908

67. Brüggendieck, H.: Familiäre Hinterstrangerkrankung in 3 Generationen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 66 : 728-740. 1922
68. Bürgi, S.: Die Ataxie in ihrem funktionellen Aspekt. Conf. neur. 9 : 273-344. 1949
69. Burr, Charles W.: A contribution to the pathology of Friedreich's ataxia. University Medical Magazine Philadelphia 1894 (Neurol. Zentralbl. : 14 : 376-377. 1895)
70. Burr, C. W.: The eye in hereditary ataxia, with a report of four cases of Friedreich's ataxia in one family. Ann. Ophthal. 6 : 139-143. 1897
71. Bury, J. S.: A contribution to the symptomatology of Friedreich's disease. Brain 9 : 145-177. 1887
72. Carré: Thèse de Paris 1862 (Wilson)
73. Casaubon, A. und Muniagumia, W. J.: Über einen isolierten Fall von Friedreich. Arch. latino-amer. de pediatr. 16 : 36-45. 1922
74. Charcot : La maladie de Friedreich. Gaz. des Hôp. 58 : 1887 (Zentralblatt für Nervenheilkunde von Erlenmeyer 10 : 433-434. 1887
75. Clarke, J. M.: An account of three cases of Friedreich's disease or hereditary ataxia. Lancet 1 : 570-571. 1889
76. Clarke, J. M.: A case of Friedreich's disease of hereditary ataxie, with necropsy. Brit. med. J. 1894 : 1294
77. Cobb, S.: Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 33 : 316. 1954 (Stephens etc.)
78. Cohn, P.: Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie. Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 14. 3. 1898 gehaltenen Vortrag. (Neurol. Zentralbl. 17 : 302-310. 1898)
79. Collins, J.: A clinical report of nine cases of Friedreich's disease; Hereditary or family ataxia so called, with comments on noteworthy symptoms. American Med. 5 : 865-870. 1903
80. Combes: Thèse Montpellier 1902 (Olénoff)
81. Conos, B.: Cinq cas de maladie de Friedreich. Encéphale 19 : 449-456. 1924
82. Conrad, K. und Ott, B.: Über Beziehungen zwischen neuraler Muskelatrophie und hereditärer Ataxie (Friedreich) Med. Klinik 50 : 638-640. 1955
83. Cuche: Etude sur la maladie de Friedreich. Thèse Lyon, 1887
84. Curtius, F.; Störing, F. K.; Schönberg, K.: Über die Friedreich'sche Ataxie und Status dysraphicus. (Zugleich ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Friedreich'scher Ataxie und Diabetes mellitus.) Z. Neur. und Psychiatrie 153 : 719-743. 1935
85. Dana, Chas.: A case of Friedreich's ataxia, with autopsy. Post-Graduate 11 : 328 (Neurol. Zentralbl. 17 : 474-475. 1897)

86. David, W.: Klinischer Beitrag zur Frage der hereditären Ataxie. Inaugural-Dissertation Königsberg i. Pr. 1928
87. Davies, D. L.: Psychiatric changes associated with Friedreich's ataxia. J. Neur. Neurosurgery and Psychiatry 12 : 246-250. 1949
88. Davies, D. L.: The intelligence of patients with Friedreich's ataxie. J. Neur. 12 : 34-38. 1949
89. Dawidenkow, S. und Zolotowa, N.: Über die hereditäre Ataxie. J. Psychol. Neurol. 44 : 377-391. 1932
90. Debré, R. ; Marie, Julien; Soulié, P. ; de Font-Réaulx, P. : Modifications électrocardiographiques chez un enfant, atteint de maladie de Friedreich, et chez son père. Type coronarien du tracé électrique chez l'enfant. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 52 : 749-756. 1936
91. Degenkolb : Friedreichs Ataxie und mongoloide Idiotie. Neurol. Zentralbl. 25 : 963-965. 1906
92. Dejerine, J. und André-Thomas : Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Rev. neurol. 1907 (Neurol. Zentralbl. 26 : 766-767. 1907)
93. Delore, P. und Thiers : Maladie de Friedreich et lymphocytose rachidienne. Lyon méd. 1928 II : 325-329
94. Demoulin, P. J. : Absence du caractère familial et étiologie infectieuse dans certains cas de maladie de Friedreich. Thèse de Lille 1902
95. Desbach, G. ; Calo, A. ; Almanza, G. : Sur un cas sporadique de maladie de Friedreich avec cardiopathie et troubles du développement somatique. Arch. Mal. Coeur 28 : 529-535. 1935
96. Descroirilles : Un cas d'ataxie héréditaire. Progr. méd. 28 : 1887 (Neurol. Zentralbl. 6 : 394-395. 1887)
97. Destrée : Un cas de maladie de Friedreich. J. méd. Bruxelles 1892 (Neurol. Zentralbl. 12 : 131-132. 1893)
98. Devic, A. ; Kapsalas, G. : Remarques sur le début de la maladie de Friedreich. Formes paralytiques et diagnostic avec les myopathies. J. Neur. et de Psychiatrie 30 : 851-857. 1930
99. Dietering, H. : Über eine Erkrankung an erblicher Ataxie. Kinderärztl. Prax. 11 : 186-188. 1940
100. Dreschfeld, J. : On family predisposition in locomotor ataxy. Liverpool and Manchester med. Surg. Rep. 1876 : 93-98 (Bell und Carmichael)
101. Dreschfeld : Friedreich's disease. Brit. med. J. 862. 1894 (Neurol. Zentralblatt 13 : 459. 1894)
102. Dresel, K. : Virchows Arch. 224 : 256. 1917 (Wilson)
103. Edinger, L. : Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 30 : 1633, 1800 und 1921. 1904
104. Edleston; A case of Friedreich's ataxia. Brit. med. J. 1902. 2

105. Einhorn, S.: Klinische Beiträge zur Friedreich'schen Krankheit. Z. Neurol. Psychiatrie 98 : 102-112. 1925
106. Ellwood, W.: Friedreich's ataxia with unusual heart complications. California Med. 68 : 296-298. 1948
107. Erb, W.: Über hereditäre Ataxie mit Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 9 : 378-379. 1890
108. Erb, W.: Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 6 : 137-149. 1895
109. Erlicki, A. und Rybalkin, J.: Zur Frage der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie 17 Nr. 3 : 1886
110. Estable, C.: Zur Histopathologie der Friedreich'schen Krankheit und über Leitungswege des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 52 : 480-481. 1929
111. Falkenberg, K. und Pichler, E.: Über Störungen der Vestibularisfunktion bei spinocerebellaren Heredoataxien. Z. Neurol. und Psychiatr. 172 : 615-631. 1941
112. Feng, Y. K.: Friedreich's ataxia. Chinese Med. J. 71 : 93-114. 1953
113. Féré, C.: Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich, sclérose diffuse de la moëlle et du bulbe. Progr. méd. 10 : 890. 1882 (Menzel)
114. Ferrier : Reports of hospital and surgical practice in the hospitals and asylums of Great Britain, Ireland and the Colonies. Case of Friedreich's Disease. Brit. med. J. 1214. 1887
115. Ferrier und Chassin : Cas atypique de maladie de Friedreich. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 23 : 880-885. 1906
116. Flament : Syndrome de Friedreich. J. Neur. et de Psychiatrie 31 : 529-531. 1931
117. Flatau, G.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) Dtsch. Z. Nervenheilk. 35 : 461-466. 1908
118. Flipse, M. E.; Dry, Th. J.; Woltman, H. W.: The heart in Friedreich's ataxia. Minnesota Med. 33 : 1000-1003. 1950
119. Fornario, G.: L'ataxia ereditaria. Ann. Nevrol. 12 : 379-402. 1894
120. Franceschetti, A. und Klein, D.: Weiterer Beitrag zur Frage der genetischen Beziehungen zwischen der Friedreich'schen Ataxie und den verschiedenen Formen der tapeto-retinalen Degenerationen. Bull. schweiz. Akad. med. Wissensch. 2 : 321-330. 1947
121. François, J. und Descamps, L.: Hérédo-ataxie par dégénérescence spinoponto-cérébelleuse avec manifestations tapéto-rétiniennes et cochléovestibulaires. Acta Neurol. et Psychiatrica belgica 49 : 631-647. 1949
122. Frey, Konrad : Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 44 : 351-379. 1912

123. Frey, K. und Klein, D.: Die Friedreich-Sippe "Glaser". Arch. Julius Klaus-Stiftg. 13 : 679-698. 1938
124. Freyer, M.: Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berl. klin. Wschr. 24 : 91-94. 1887
125. Friedreich, N.: Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow Archiv 26 : 391-419. 433-459.; 27 : 1-26. 1863
126. Friedreich, N.: Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow Archiv 68 : 145-245. 1876
127. Friedreich, N.: Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow Arch. 70 : 140-152. 1877
128. Frin, H.: Beitrag zur Kenntnis der Friedreichschen Erkrankung. Nervenarzt 14 : 172-176. 1941
129. Fürstner : Friedreich'sche Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 39 : 1898 (Neurol. Zentralbl. 18 : 858-859. 1899)
130. van Gehuchten, P.: Deux cas de maladie de Friedreich. J. neurol. 22 : 41-45. 1922
131. Geigel, R.: Über Friedreichs hereditäre Ataxie. Sitzungsbericht der Würzburger phys. med. Gesellschaft. 1892 (Neurol. Zentralbl. 11 : 650. 1892)
132. Gerstmann, J.; Sträussler, E. und Scheinker, I.: Über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Z. Neurol. Psychiat. 154 : 736-762. 1936
133. Gianelli, A.: Beitrag zum Studium der hereditären Lues. (Friedreich'sches Syndrom) Mon. f. Psych. u. Neurol. 30 : 32-53. 1911
134. Gibson, R.: Friedreich's ataxia with initial oligophrenia in siblings. American J. Ment. Defic. 60 : 776-778. 1956
135. Giddings, G.: Friedreich's ataxia in ten members of a family. J. Americ. Med. Assoc. 89 : 1395-1397. 1927
136. Gladstone, H.: Friedreich's ataxia with knee-jerks and ankle clonus. Brain 22 : 615-620. 1899
137. Gökey, F. K.: Über zwei Friedreich'sche Ataxiefälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. 139 : 90-94. 1936
138. Goodhart : A case of Friedreich's hereditary ataxia. N. Y. med. J. 109: 482-483. 1919 (Bell und Carmichael)
139. Gött, Th.: Über cerebellare Asynergie beim Blickwechsel. Munch. med. Wschr. 21 : 1071-1072. 1909
140. Gowers, W. R.: A family affected with locomotor ataxy. Trans. Clin. Soc. 14 : 1-5. 1881 (Bell und Carmichael)
141. Gowers, W. R.: Abiotrophy. Lancet 1 : 1003. 1902. (Schut)
142. Graves, G. W.: Friedreich's ataxia. Arch. Pediatr. 38 : 737-743. 1921

143. Greenfield, J. G.: Case of peroneal atrophy, with signs of Friedreich's disease. Proc. Roy. Soc. Med. 5 : 75. 1912 Part 2, Sec. of Neurol. (Ross)
144. Greenless, D. und Purvie, C.: Friedreich's paralysis. Brain 1901 I
145. Grenet, H. und Ducroquet, R.: Maladie de Friedreich chez un garçon; stade initial chez sa soeur cadette. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25 : 188-189. 1927
146. Grenet, H.; Gautheron und Saulnier: Myopathie et maladie de Friedreich associées. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 37 : 466-468. 1940
147. Griffith, J. P. C.: A contribution to the study of Friedreich's ataxia. Trans. Coll. Phys. Philadelphia 10 : 196-273. 1888
148. Guillaïn, G.; Bertrand, I.; Mollaret, P.: Les lésions sus-médullaires dans la maladie de Friedreich. Compt. rend. Soc. biol. 111 : 965-967. 1933
149. Guillaïn, G., und Mollaret, P.: Le syndrome cardio-bulbaire de la maladie de Friedreich. Une des causes fréquentes de la mort dans cette affection. Presse méd. 1932 II : 1621-1624
150. Guillaïn, G. und Mollaret, P.: Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. L'hérédodégénération spinocérébelleuse. Presse méd. 1933 II : 1417-1420
151. Guillaïn, G. und Mollaret, P.: Maladie de Friedreich avec altérations électrocardiographiques progressives et solitaires. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III s. 50 : 1577-1581. 1934
152. Guillaïn, G. und Mollaret, P.: La maladie de Friedreich. Etudes Neurol. 7 : 87-139. 1936
153. Haddad, F. und Pipkin, S. B.: Keratosis and Friedreich's ataxia. J. Hered. 39 : 199-203. 1948
154. Hammerschlag, V.: Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen "hereditärer Taubheit" und "hereditärer Ataxie". Z. Ohrenheilk. 56 : 1908
155. Hammond, W. A.: On the so-called family or hereditary form of locomotor ataxia. J. Nerv. Ment. Dis. 9 : 485-500. 1882
156. Hanhart, E.: Beiträge zur Konstitutions- und Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxie. (46 neue Fälle Friedreich'scher Krankheit) Schweiz. med. Wschr. 53 : 139-143. 1923
157. Hanhart, E.: Weitere Ergebnisse einer Sammelforschung über die Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie) in der Schweiz. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 13 : 297-312. 1923
158. Hassin, G. R.: Friedreich's ataxia. A histopathologic study. Arch. Neur. Psychiat. 39 : 116-130. 1938
159. Hassler R.: Die cerebellare Heredoataxie (Nonne, Marie) Handbuch der Inneren Medizin V/3 : 633 - 641. 1953 (Herausgeber : Bergmann, Frey, Schwieglk. Springer Verlag)

160. Heide, W.: Über hereditäre Ataxie. Inaugural-Dissertation Breslau 1919
161. Hejtmancik; Bradfield; Miller : Myocarditis and Friedreich's ataxia. *Americ. Heart J.* 38 : 757-765. 1949
162. Hempel, H. -C.: Beitrag zur spino-cerebellaren Ataxie im Kindesalter. *Friedreich und Pierre Marie. Mschr. Kinderheilk.* 73 : 106-114. 1938
163. Henneberg, R. und Westenhofer, M.: Über asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der "Vorderhornabschnürung" bei Spina bifida. *Mschr. Psychiat. Neurol.* 33 : 205. 1913 (Stewart)
164. Henner, K.: Atrophie lamellaire du cervelet avec symptômes de maladie de Friedreich. Quelques ressemblances avec dystasie aréflexique de Roussy et Lévy. *Rev. Neurol.* 65 : 862-865. 1936
165. Hess, J. H.: Friedreich's ataxia in twin boys. *Med. clin. of North America* 5 : 1749-1755. 1922
166. Heuyer, G. und Dublineau, J.: Formes frustes de la maladie de Friedreich échelonnées sur quatre générations. *Arch. Méd. Enf.* 35 : 723-725. 1932
167. Hiller, F.: A study of speech disorders in Friedreich's ataxia. *Arch. Neurol. and Psychiatry* 22 : 75-90. 1929
168. Hodge, G.: Three cases of Friedreich's disease all presenting marked increase of the knee-jerk. *Brit. med. J.* 1 : 1405-1406. 1897
169. Hoffmann, J.: Pyramidenseitenstrang-Symptome bei der hereditären Friedreich'schen Ataxie; Sektionsbefund. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 60 : 179-188. 1918
170. Hübscher, F.: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedreich'schen Krankheit. *J. Psychologie und Neur.* 15 : 1910
171. Hunt, E. L.: Friedreich's ataxia. *Americ. J. Obstet.* 62 : 125-137. 1910 (Bell und Carmichael)
172. Hunt, J. R.: Dyssynergia cerebellaris myoclonica-primary atrophy of the dentate system: A contribution to the pathology of the cerebellum. *Brain* 44 : 490-538. 1921
Chapter III. Dyssynergia cerebellaris myoclonica, associated with Friedreich's ataxia.
173. Jastrowitz, H.: Hereditäre Ataxie mit Muskeldystrophie. Aus der medizin. Poliklinik zu Halle. *Neurol. Zentralbl.* 30 : 426-432. 1911
174. Jendrassik, E.: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 22 : 444-505. 1902
175. Jirasek, J. E.: (On Hereditary Ataxia) *Časopis Lekařův Českých.* 1894 (Bell und Carmichael)
176. Jiwkowa, Ljuba : Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie mit Lues cerebro-spinalis. Inaugural-Dissertation Berlin 1929
177. Joffroy, A.: Observation de maladie de Friedreich. *Gaz. hebd. méd. chir.* 25 : 149-152. 1888 (Bell und Carmichael)

178. Jolly, S. S. und Amarjit Singh: Hereditary ataxia. J. Indian Med. Ass. 33 : 314-6. 1959
179. Kalinowsky, L.: Zur Frage der Friedreich'schen und Marie'schen familiären Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108 : 293-310. 1929
180. Kapuściński, W.: Über familiäre Aderhautentartung mit atakt. Störungen. Ber. dtsch. ophthal. Ges. 50 : 13-19. 1934
181. Kassirer: Vorstellung eines Kranken mit Friedreich'scher Ataxie. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzung vom 10. Mai 1897 (Neurol. Zentralbl. 16 : 513. 1897)
182. Katz, A.: Das Symptombild der Friedreich'schen Ataxie nach einer acuten Infektionskrankheit. Dtsch. med. Wschr. 36 : 1898
183. Kiss, Pál und István Fényes: Fall von Friedreich'scher Ataxie. Orvostud. 24, Hainiss-Sonderheft : 74-75. 1934 (Neurol. Zentralbl. 75 : 681. 1935)
184. Kissel, P.; Arnould, G.; Hartemann, P.; Dureux, J.; Debry, G.: L'électroencéphalogramme dans la maladie de Friedreich. Rev. neurol. 93 : 761-764. 1955
185. Klein, D.: Familienkundliche, körperliche und psychopathologische Untersuchungen über eine Friedreich-Familie. Schweiz. Arch. Neur. und Psych. 39 : 89-116. 320-329. 1937
186. Klimes, K. und Egedy, E.: Beiträge zur Friedreich'schen Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 141 : 200-205. 1936
187. Koennecke, W.: Friedreich'sche Ataxie und Taubstummheit. Z. Neur. Psych. 53 : 1920 Heft 3 und 4
188. Kollarits, Jenö: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Dtsch. Z. Nervenheilk. 34 : 410-431. 1908
189. Kopczynski, H.: Über hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Ataxie) Medycyna. 1899 (Neurol. Zentralbl. 19 : 770. 1900)
190. Kopczyński, St.: Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Medizinische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 2. Okt. 1900 (Neurol. Zentralbl. 20 : 1124. 1901)
191. Korner, M.: Casuistischer Beitrag zur Friedreich'schen Krankheit. Inaugural-Dissertation. Bonn 1935
192. Kowalski, Izrael: Die Friedreich'sche Krankheit im Licht der Ergebnisse seit ihrer Entdeckung. (nebst Mitteilung einer selbstbeobachteten Erkrankungsgruppe) Inaugural-Dissertation Basel 1935
193. von Krafft-Ebing, R.: Über Friedreich'sche Krankheit. Allg. Wr. med. Zeitg. 14 : 1894 (Neurol. Zentralbl. 13 : 656. 1894)
194. von Krafft-Ebing, R.: K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 26. Okt. 1894. Officielles Protocoll. Wiener klin. Wschr. 44 : 1894 (Neurol. Zentralbl. 14 : 42-43. 1895)

195. Kramer : Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie mit myasthenischer Reaktion. Berl. klin. Wschr. 1913 II : 1634
196. Kramer : Kombination von Friedreich'scher Ataxie mit Dystrophia musculorum progressiva. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. März 1921 (Neurol. Zentralbl. 25 : 232. 1921)
197. Krause, H. : Et Tilfælde af Friedreich's Sygdom. Neurol. Zentralbl. 12 : 861-862. 1893
198. Krebs, Ed. und Mollaret, P. : Aspects successifs de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse chez la même malade. Les réflexes tendineux dans la maladie de Friedreich. Rev. Neurol. 38 II : 82-88. 1931
199. Kreindler, A., Voiculesco, V. und Steriade, M. : Sur une forme particulière du nystagmus dans la maladie de Friedreich. Rev. neurol. 98 : 224-228. 1958
200. Kroll, M. und Terentjew, A. : Zur Kasuistik der hereditären Ataxie. Z. Neurol. Psychiat. 26 : 352-360. 1914
201. Kulkow, A. E. und Plakchina, A. A. : Beitrag zu den genetischen und klinischen Eigentümlichkeiten der Friedreichschen familiären Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 123 : 274-287. 1932
202. Ladame, P. : Friedreich's disease. Brain 13 : 467-537. 1890
203. Lambrior, A. A. : Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Rev. neurol. 21 : 1911 (Neurol. Zentralbl. 31 : 59. 1912)
204. Lannois, M. und Porot, A. : Le coeur dans la maladie de Friedreich. Rev. de Médecine 853. 1905 (Neurol. Zentralbl. 25 : 416-417. 1906)
205. Leegaard, Chr. : Friedreich's sygdom. (hereditär Ataxi) Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 7, H. 4 : 444. 1892
206. Leers, H. und Scholz, Ed. : Korrelationspathologische Untersuchungen. II. Die erbliche Ataxie. Z. menschl. Vererbgs- und Konstit. lehre 22 : 703-733. 1939
207. Lehoczky, T. de : Contribution à l'étude de la maladie Friedreich. Acta psychiatr. et neurologica 25 : 401-414. 1950
208. Lemaire; Dumolard und Portier, A. : Deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec maladie hémolytique chez des indigènes algériens. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. S. 53 : 1084-1087. 1937
209. Lenz, H. und Pichler, E. : Ein Beitrag zur Erbllichkeit der hereditären Ataxie und deren Beziehungen zum Status dysraphicus. Erbarzt 7 : 20-25. 1939
210. Lepine, R. : Maladie de Friedreich avec propulsion en avant. Rev. Médecine 16 : 271-272. 1896
211. Léri, A. und Labbé, R. : Forme anormale de maladie familiale. (Hérédoataxie cérébelleuse ?) Rev. neurol. 13 : 1105-1106. 1905

212. Letulle und Vaquez : Sur les causes de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich. - Analogie et différences anatomopathologiques entre cette affection et la maladie du Duchenne. Bull. méd. 1890 (Neurol. Zentralbl. 9 : 191-192. 1890)
213. Lhermitte und Artom: Un cas de maladie de Friedreich suivi d'autopsie. Bull. Mémoires Soc. Anatom. Paris 9 : 556-561. 1907
214. Lhermitte, J. und J. de Massary : Maladie de Friedreich à forme abortive. Rev. Neurol. 63 : 58-65. 1935
215. Lichtenstein, H. und Knorr, A.: über einige Fälle von fortschreitender Schwerhörigkeit bei hereditärer Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114 : 1-28. 1930
216. Lipson, H. A. und de Nardi, J. M. : Friedreich's ataxia. (A familial hereditary study of three cases) Dis. Nervous-System 7 : 261-267. 1946
217. Litchfield, W. F. ; Latham, D. und Campbell, A. W. : A clinical and anatomical report of a case of Friedreich's disease. Med. J. Aust. I : 135-140. 1917
218. Lloyd, J. H. und Newcomer, H. S. : A case of Friedreich's ataxia. Arch. Neurol. Psychiatr. 6 : 157-162. 1921
219. Lorenz; Kurtz; Shapiro : Cardiopathy in Friedreich's ataxia (spinal form of hereditary sclerosis) Arch. Int. Med. 86 : 412-426. 1950
220. Löwenberg, K. und Waggoner, R. W. : Friedreich's ataxia associated with multiple cerebral lesions. J. nerv. Dis. 76 : 467-476. 1932
221. Lunz, N. A. : Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 33 : 1893
222. Mackay, H. J. : The isolated type of Friedreich's disease. Amer. J. Med. Sci. 108 : 151-158. 1894 (Bell und Carmichael)
223. Mackay, H. : Pathology of a case of Friedreich's disease. Brain 21 : 435-474. 1898
224. Mahoudeau, D. ; Daum, S. und Lempérière; Un cas de maladie de Friedreich avec amyotrophie du type Charcot-Marie. Etude clinique. Rev. neurol. 83 : 281-284. 1950
225. Makin, Myer : The surgical management of Friedreich's ataxia. J. Bone and Joint Surgery Am. Vol. 35-A; 2: 425-36. 1953
226. Malone, W. H. : Case reports. Friedreich's ataxia. Med. Bull. Veterans' Admin. 13 : 264-266. 1937
227. Manceaux; Peretti; Lanfranchi und Duboucher, G. : Maladie de Friedreich chez un frère et une soeur à des stades évolutifs différents. L'Algérie Méd. 1 : 35-43. 1916
228. Manning, G. W. : Cardiac manifestations in Friedreich's ataxia. Americ. Heart J. 39 : 799-816. 1950
229. Marie, P. : Sur l'héredo-ataxie cérébelleuse. Sem. méd. 13 : 444-447. 1893

230. Marinesco : Un cas de maladie de Friedreich suivi d'autopsie. Arch. Neurol. 1890 (Olénoff)
231. Masten, M. G. : Friedreich's ataxia and cardiopathy in five siblings. Transaction of the American Neurological Association. Seventy-Sixth annual Meeting 1951. 211-3
232. Mastin, W. M. : Two generations of hereditary or congenital ataxia; a clinical contribution. Med. News 51 : 225-229. 1887 (Bell und Carmichael)
233. McNally, P. A. : Friedreich's ataxia and cardiac disease. Irish J. Med. Science 367 : 317-9. 1956
234. McNutt, W. ; Klingman, W. O. ; Lynch, H. T. ; Harlan, W. L. : Pres cavus and hereditary ataxia. Texas reports on Biol. Med. 18 : 222-32. 1960
235. Meltzer, K. S. : Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit mit Diabetes mellitus. Münch. med. Wschr. II : 2492-2493. 1908
236. Mendel, F. : Zur Lehre von der Ataxie. Acute Bulbärlähmung. - Friedreich'sche Tabes. Berl. klin. Woch. 41 : 1887 (Neurol. Zentralbl. 7 : 26-27. 1888)
237. Mendel, K. : Zwei Geschwisterpaare mit Friedreich'scher Krankheit. Berl. klin. Wschr. 42 : 1308-1310. 1905
238. Menzel, P. : Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. Psych. 22 : 160-190. 1891
239. Meyer, A. und Sanger Brown : The morbid anatomy of a case of hereditary ataxie. Brain 1897
240. Mingazzini, G. : Weitere Beiträge zum Studium der Friedreich'schen Krankheit. Arch. Psych. Nervenkrankh. : 42 : 917-948. 1907
241. Mollaret, P. : La maladie de Friedreich. Paris, Lahure. 1929 (Wilson)
242. Mollaret, P. und Cachin, M. : La forme radiculo-corodonale postérieure de la maladie de Friedreich. Ses analogies avec la maladie de Roussy-Lévy. Rev. neurol. 41, II : 583-588. 1934
243. Moody, A. R. : Friedreich's ataxia. Lancet I : 164-165. 1910
244. Moravcsik, E. E. : Friedreich'sche hereditäre Ataxie. Neurol. Zentralbl. 23 : 949-950. 1904
245. Müller, Ed. : Zur Pathologie der Friedreich'schen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 32 : 137-182. 1907
246. Müller, W. : Zur pathologischen Anatomie der Friedreich'schen Ataxie. Inaugural-Dissertation Würzburg 1907.
247. Musso, G. : Sulla malattia del Friedreich. (ataxia locomotrice ereditaria note cliniche. Riv. Clin. 1884 : 865-902
248. Nadas, A. S. ; Alimurung, M. M. ; Sieracki, L. A. : Cardiac manifestations of Friedreich's ataxia. New England J. Med. 244 : 239-244. 1951
249. Naumann, A. G. : Über die Friedreich'sche Krankheit. Neurol. Zentralbl. 31 : 1488-1495. 1912

250. Nayrac, P.; Graux, P.; François, P. und Rabache, R. : Maladie de Friedreich avec atrophie optique et imbécillité touchant de façon élective les garçons d'une fratrie. *Rev. neurol.* 97 : 295-307. 1957
251. Nobécourt, P. Duhem und Bize, P. -R. : Des bons effets obtenus par les rayons ultraviolets dans un cas de maladie de Friedreich et dans un cas d'atrophie musculaire progressive. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* 25 : 445-456. 1927
252. Noica, D. und Bagdazar : Un cas de maladie de Friedreich, non familiale, avec des troubles de sensibilité objective. Quelques considérations sur l'hérédité morbide. *Bull. mém. soc. méd. hôp. Bucarest* 4, Nr. 9 : 245-248. 1922
253. Nolan, M. J. : Three cases of Friedreich's disease (hereditary ataxy) associated with genotous idiocy. *Dublin J. Med. Sci.* 99 : 369-382. 1895
254. Nolan, M. J. : Friedreich's disease (hereditary ataxy) associated with genotous idiocy. *Brit. med. J.* 815 : 1895
255. Nonne, M. : Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 22 : 283-316. 1891
256. Nonne, M. : Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 39 : 1225-1251. 1905
257. O'Donnell, F. T.; Reed, M. E. : Friedreich's ataxia in twins. *Arch. Pediatr.* 52 : 61-63. 1935
258. Ogilvie, G. : Friedreich's disease. *Proc. Roy. Soc. Med. I*, 11, *Neurol. Sect.* 92 -93. 1908 (Bell und Carmichael)
259. Olénoff, M. : Essai sur l'hérédité dans la maladie de Friedreich. Thèse, Montpellier, 1903
260. Oppenheim, H. : *Lehrbuch der Nervenkrankheiten Band I* : 213-227. 1908
261. Orbán, A. : Drei Fälle von Friedreichscher Ataxie; Hereditäre Kleinfinger-Kontrakturen und sonstige Heredoanomalien in derselben Familie. *Z. Neurol. und Psychiatrie* 129 : 472-480. 1930.
262. Ormerod, J. A. : On hereditary locomotor ataxy. *Brit. med. J.* 1885. 435
263. Ormerod, J. A. : On the so-called hereditary ataxia, first described by Friedreich. *Brain* 7 : 105-131. 1885
264. Ormerod, J. A. : An account of two families, several members of which are ataxic. *Med. -Chir. Trans.* 68 : 147-157. 1885 (Bell und Carmichael)
265. Ormerod, J. A. : Some further observations on Friedreich's disease. *Brain* 10 : 461-473. 1888
266. Ormerod, J. A. : Remarks on Dr. Sanger Brown's cases. *Brain* 15 : 268-278. 1892
267. Osnato, M. : An analysis of seven cases of Friedreich's ataxia. *N. Y. med. J.* 107 : 204-208. 1918.

268. Palmer, F. S.: Friedreich's ataxy. (advanced stage), with an interesting family history. Brain 29 : 406-407. 1906 (Bell und Carmichael)
269. Paravicini, F. jun.: Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte 31 : 1901
270. Paulian, D. und Tudor, M.: Klinische Studien über zwei Fälle von Friedreich'scher Erkrankung. Wien. med. Wschr. 1939 I : 482-483
271. Peiper : Über hereditäre Ataxie. Dtsch. med. Wschr. 37 : 1905
272. Persch, R.: Heredodegenerative Schizophrenie bei kombinierter Systemerkrankung. Psychiatrisch-Neurolog. Wschr. 40 : 311-313. 1938
273. Petit, G.: Maladie de Friedreich après rougeole. J. de clin. infantile 30 juin 1898
274. Pfändler, U.: Etude clinique et généalogique d'une nouvelle famille d'ataxie héréditaire de Friedreich. Schweiz. med. Wschr. 77 : 350. 1922
275. Pfändler, U.: Cas observé. Une paire de jumeaux bivitellins concordants pour l'ataxie de Friedreich, dans une souche à hérédité récessive simple, avec double consanguinité. J. génétique humaine 31 : 80-1. 1954
276. Pfeiffer, J. A. F.: A case of hereditary ataxia (Friedreich) with anatomic findings. Arch. Neurol. and Psychiatry 7 : 341-348. 1922
277. Philippe, Cl. und Oberthür, J.: Deux autopsies de maladie de Friedreich. Rev. Neurol. 9 : 971. 1901
278. Pic und Bonnamour : Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie; coincidence de ramollissement cérébral. Nou. Iconogr. de la Salp. 1904 Nr. 2 (Neurol. Zentralbl. 23 : 950-951. 1904)
279. Piccione, M.: Sopra due casi di eredo-atassia (Morbo di Friedreich, morbo di P. Marie.) Riv. ital. di neuropatol., psichiatri. ed elettroterap. 14 : 12-24. 1921
280. Pilon, A.: Maladie de Friedreich. Un. Méd. Canada 64 : 31-35. 1935
281. Pitt, G. N.: On a case of Friedreich's disease. Its clinical history and post-mortem appearances. Guy's Hosp. Reports 44 : 369-394. 1887
282. Pommé, B.; Hugonot, G.; Lubineau, J.: Au sujet d'un cas de maladie de Friedreich. Rev. neurol. 38, I : 638-641. 1931
283. Popenoe, P. und Brousseau, K.: Hereditary ataxia. J. Hered. 23: 277-281. 1932
284. Popow, N. A.: Zur Kenntnis der "hereditären Ataxie." (Friedreich, Marie) Arch. Psychiatr. Nervenkrankh. 72 : 196-211. 1924
285. Popow, N. A.: Zur Kenntnis der "hereditären Ataxie" (Friedreich) Arch. f. Psychiatr. 88 : 338-344. 1929
286. Potts : Philadelphia Pediatric Society Meeting March 14, 1899. J. Americ. med. assoc. 32 : 663. 1899
287. Potts, W. J.: A case of Friedreich's disease with onset late in life. Brain 29 : 405-406. 1906 (Bell und Carmichael)

288. Power, D'Arcy : Case of hereditary locomotor ataxy. St. Bart. Hosp. Rep. 18 : 305-308. 1882 (Bell und Carmichael)
289. Prince, M.: A case of spinal ataxia without loss of sensation and with increased patellar-tendon reflex. A contribution to the study of spinal ataxy. Boston med. Surg. J. 113 : 371-374. 1885
290. Pritzsche, S.: Fortgeschrittene Friedreich'sche Krankheit mit Idiotie bei zwei Geschwistern. Inaugural-Dissertation Marburg 1901
291. Rabinovic, V.: Beitrag zur Friedreich'schen Krankheit. Z. Nevropat. 12 : 588-598. 1929 (Neurol. Zentralbl. 57 : 96-97. 1930)
292. Rankin, G.: Friedreich's ataxia. Lancet I : 150-153. 1902
293. Rathery, F.; Mollaret, P.; Sterne, J.: Un cas sporadique de maladie de Friedreich avec arythmie cardiaque et respiration de Cheyne-Stokes. Etude biologique et électro-cardiographique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 50 : 1382-1388. 1934
294. Raymond, F.: Maladie de Friedreich et héréd-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. Salpêtr. 18 : 5-16, 121-139. 1905
295. Rennie, G. E.: A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy. Brit. med. J. 1899 (Neurol. Zentralbl. 19 : 126, 768. 1900)
296. Ribel: Thèse de Paris, 1893-1894 (Olénoff)
297. Roberts, J. L.: Friedreich's ataxia. Lancet II : 1689. 1905
298. Rodewald, P.: Fünf Fälle von Friedreich'scher Krankheit aus einer Familie. Inaugural-Dissertation, Breslau 1920
299. Roger, H.: Siméon und Coulange : Maladie de Friedreich avec main bote. Héréd- Syphilis. Gaz. des hôp. civ. et milit. 101 : 501-504. 1928
300. Roger, H. und Delaage, M.: Maladie de Friedreich et Héréd-Syphilis. Paris Méd. 1 : 241-243. 1946
301. Rolle, F.: Über 4 Fälle von Friedreich'scher Ataxie und die Untersuchungsergebnisse der entsprechenden Familien. Dtsch. Z. Nervenheilk. 144 : 38-57. 1937
302. Rombach, K. A.: De Zichte van Friedreich. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 65 : 504-510. 1921
303. Rombold, C. R. und Riley, H. A.: The abortive type of Friedreich's disease. Arch. Neurol. Psychiat. 16 : 301-312. 1926
304. Rook, C. W. und Dana, C. L.: Reports of six cases of Friedreich's ataxia occurring in three different families. J. Nerv. Ment. Dis. 15 : 173-180. 1890
305. Rosenbaum, G.: Über Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie). Dtsch. med. Wschr. 30 : 1896
306. Rosenberg, L.: Drei atypische Fälle (Geschwister) von Friedreich'scher Krankheit. Berl. klin. Wschr. 42 : 165. 1905

307. Ross, A.: Combination of Friedreich's ataxia and Charcot-Marie-Tooth atrophy in each of two brothers. *J. nerv. ment. dis.* 95 : 680-686. 1942
308. Rossi : Due casi songolari di malattia del Friedreich. *Il Manicomio* 1892. Anno VIII. N. 2. 3. (*Neurol. Zentralbl.* 12 : 617. 1893)
309. Rothmann, M.: Über familiäres Vorkommen von Friedreich'scher Ataxie, Myxödem und Zwergwuchs. *Berl. klin. Wschr.* 52 : 31-33. 1915
310. Roussy, G. und Lévy, G.: Sept cas d'une maladie familiale particulière: Troubles de la marche, pieds bots et aréflexie tendineuse généralisée, avec, accessoirement, légère maladresse des mains. *Rev. neurol.* 33 : 427-450. 1926
311. Roussy, G. und Lévy, G.: La dystasie aréflexique héréditaire. *Presse méd.* 40 : 1733-1736. 1932
312. Roussy, G. und Lévy, G.: A propos de la dystasie aréflexique héréditaire; contribution à l'étude de la genèse des maladies familiales et de leur parenté entre elles. *Rev. neurol.* 2 : 763-773. 1934
313. Russell, D. S.: Myocarditis in Friedreich's ataxia. *J. Path. and Bact.* 58 : 739-748. 1946
314. Rüttimeyer, L.: Über hereditäre Ataxie. *Virch. Arch.* 51 : 106-129. 1883
315. Rüttimeyer, L.: Über hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. *Virch. Arch.* 110 : 215-254. 1887
316. Sá, H. de : Bol. da Soc. de med. e cir. do R. de J. 1888. III 11. (*Neurol. Zentralbl.* 8 : 460-461. 1889)
317. Sainsbury, H.: Friedreich's disease. *Lancet* I : 225-226. 1889
318. Sainsbury, H.: Cases of Friedreich's disease. *Brit. med. J.* I : 245. 1889
319. Salvetti, G.: Sindromi atassiche famigliari nell' età infantile. *Clin. pediat. Modena*, IV : 369-386. 1922 (Bell und Carmichael)
320. Saucier, J.: Un cas de maladie de Friedreich. *Un. Méd. Canada* 62 : 796. 1933
321. Saucier, J.: Unusual hereditary progression in 8 cases of Friedreich's ataxia. *Canadian Med. Ass. J.* 59 : 112-115. 1948
322. Saunders, P. W.: Sensory changes in Friedreich's disease. *Brain* 96 : 166-192. 1914
323. Schächter-Nancy, M.: Maladie de Friedreich avec troubles endocriniens (Nanosomie, vitiligo et leucotrychie.) *Rev. belge Sic. méd.* 9 : 341-345. 1937
324. Schilero, A.; Antzis, E.; Dunn, J.: Friedreich's ataxia and its cardiac manifestations. *Americ. Heart J.* 44 : 805-822. 1952

325. Schlezinger, N. A. und Goldstein, K.: Friedreich's ataxia associated with diabetes mellitus. Arch. Neur. Psychiatry 42 : 586-588. 1939
326. Schlezinger, N. S. und Goldstein, K.: Friedreich's ataxia associated with diabetes mellitus. N. Y. State J. Med. 40 : 415-423. 1940
327. Schloss, J.: Friedreich'sche Krankheit und Diabetes mellitus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 125 : 201-207. 1932
328. Schmid : Über hereditäre Ataxie. Vortrag, gehalten in der med. Gesellschaft des Cantons St. Gallen im Oct. 1879. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 95 : 1880
329. Schob, F.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Friedreich-ähnlichen Krankheitsbilder. Z. Neurol. Psychiatrie 73 : 188-238. 1921
330. Schoenberg, K.: Über Friedreich'sche Ataxie und Status dysraphicus. Inaugural-Dissertation Berlin, 1935
331. Schoenborn, S.: Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 18 : 156-166. 1900
332. Schoenborn, S.: Mitteilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurol. Zentralbl. 20 : 10-19. 1901
333. Schröder, W.: Zur Vererbung der Friedreich'schen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 142 : 221-228. 1937
334. Schultze, Fr.: Über Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Dtsch. Z. Nervenheilk. 5 : 27-44. 1894
335. Schut, J. W.: Hereditary ataxia. Clinical study through six generations. Arch. Neur. 63 : 535-568. 1950
336. Schut, J. W.: The hereditary ataxias. A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc. 33 : 293-324. 1954
337. Schut, J. W. und Böök, J. A.: Hereditary ataxia. Difference between progeny of male and female affected members and a definition of certain signs useful in detecting the disease prior to onset of clinical symptoms. Arch. Neur. 70 : 169-179. 1953
338. Seiffer, W.: Über die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen 26 : 1902 (Neurol. Zentralbl. 22 : 37. 1903)
339. Seguin, E. C.: Clinical report of two sets of cases of Friedreich's disease. (Hereditary or family ataxia.) Med. Rec. 27 : 645-647. 1885
340. Senator, H.: Über hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) Berl. klin. Wschr. 21 : 1893 (Neurol. Zentralbl. 12 : 615-617. 1893)
341. Senator, H.: Über hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) Berl. klin. Wschr. 28 : 1894 (Neurol. Zentralbl. 13 : 656-657. 1894)
342. Shattuck, G. B.: Three cases of hereditary locomotor ataxia. (Friedreich's disease) Boston med. Surg. J. 118 : 168-169, 175-176. 1888

343. Shepherd, M.: Report of a family suffering from Friedreich's disease, peronealmuscular atrophy, and schizophrenia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 18 : 297-304. 1955
344. Sherman, I.: Friedreich's disease. A report of two unusual cases. *Arch. Neur.* 32 : 1282-1285. 1934
345. Simon, J.: Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie et examen histologique. *Progrès méd.* 36 : 145. 1897
346. Singer, K.: Die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreich'schen Krankheit. *Monatsschr. Psychiat. Neurol.* 27 : 489-512. 1910
347. Sinkler, W.: Report and exhibition of four cases of Friedreich's disease. *Trans. Coll. Phys. Philadelphia* 10 : 274-276. 1888 (Bell und Carmichael)
348. Sinkler, W.: Friedreich's ataxia, with a report of thirteen cases. *N. Y. Med. J.* 83 : 65-72. 1906
349. Sjögren, T.: Klinische und erbbiologische Untersuchungen über die Heredoataxien. *Acta Psychiatrica Neurol.* 27 : 1-200. 1943
350. Small, S. I.: Friedreich's ataxia, with cases. *Med. Rec.* 48 : 85-87. 1895 (Bell und Carmichael)
351. Smedt, Ed. de; Wulf, A. de; Dyckmans; Bogaert, L. van: Quatre cas de maladie de Friedreich avec troubles mentaux dont trois dans la même famille. *J. belge Neur. Psychiatric* 37 : 155-168. 1937
352. Smith, W. E.: Hereditary or degenerative ataxia : Six cases in one family. Death of one case and autopsy. *Boston Med. Surg. J.* 113 : 361-368. 1885
353. Soca : Maladie de Friedreich. Thèse Paris, 1888
354. Söderbergh, G.: Un cas de maladie familiale avec symptômes de maladie de Friedreich et d'héréd-ataxie cérébelleuse très améliorés par les rayons X. *Rev. neurol.* 13 : 1910
355. Soeur, R.: Traitement orthopédique de la maladie de Friedreich. *J. Neurol. Psychiatrie* 32 : 307-314. 1932
356. Soulié, P.; Tricot, R.; Azerad, J.; Azerad, N.: Les manifestations cardiaques de la maladie de Friedreich. *Bull. med. Par.* 67 : 23. 1953
357. Speer, E.: Vier Geschwister mit Friedreich'scher Krankheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 67 : 141-150. 1920
358. Spillane, J. D.: Familial pes cavus and absent tendon-jerks: Its relationship with Friedreich's disease and peroneal muscular atrophy. *Brain* 63 : 275-290. 1940
359. Spillane, J.: The effect of nicotine on spinocerebellar ataxia. *Brit. med. J.* 4952 : 1345-1351. 1955
360. Spiller, W. G.: Friedreich's ataxia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 37 : 411-435. 1910
361. Stadlin, W.: Altérations chorioretiniennes chez deux soeurs atteintes d'héréd-ataxie du type Friedreich. *Ann. d'Ocul.* 182 : 489-508. 1949

362. Stawell, R. R.: Two cases of Friedreich's disease. Australian Med. J. 17 : 452-460. 1895 (Bell und Carmichael)
363. Stein : Casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie. Prager med. Wschr. 12 : 1902. (Neurol. Zentralbl. 22 : 27-38. 1903)
364. Stein, H.: Die Hinterstrangstörung bei Friedreich'scher Ataxie (und Tabes dorsalis) und ihre Bedeutung für das Zustandekommen atakt. Erscheinungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 91 : 77-127. 1926
365. Steinberg, H.: Angina decubitus with electrocardiographic changes in Friedreich's ataxia. N. Y. State J. Med. 52 : 752-753. 1952
366. Stephens, J.; Hoover, M. L. und Denst, J.: On familial ataxia, neural amyotrophy, and their association with progressive external ophthalmoplegia. Brain 81 : 556-60. 1958
367. Stern: Ett fall af hereditär ataxi. Hygiea 197 : 1901 (Neurol. Zentralbl. 22 : 38. 1903)
368. Stertz, G. und Geyer, H.: Zur Erbpathologie der spinalen Ataxie unter besonderer Berücksichtigung des Status dysraphicus. Z. Neur. Psychiat. 157 : 795-806. 1937
369. Stewart, R. M.: Anomalies of form and function in Friedreich's ataxia. Scot. M. J. 4 (2) : 84-8. 1959
370. Stintzing, R.: Über hereditäre Ataxie. Münch. med. Wschr. 21 : 1887
371. Strümpell, A.: Über die hereditäre spast. Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 4 : 173-183. 1893
372. Strumpell, A.: Die primäre Seitenstrangsklerose. (Spastische Spinalparalyse) Dtsch. Z. Nervenheilk. 27 : 291-339. 1904
373. Strümpell, A.: Friedreich's Ataxie. Münch. med. Wschr. 65 : 1169-1170. 1918
374. Stucki, P. und Luban, B.: Neurale Muskelatrophie und Friedreich'sche Tabes. Schweiz. med. Wschr. 83 : 17, 399-406. 1953
375. Suckling, C. W.: Hereditary Ataxia or Friedreich's disease. Brit. med. J. I : 1119. 1889 (Bell und Carmichael)
376. Sundberg, C. G.: Studies on sensibility in Friedreich's disease. Upsala läkareförenings förhandlingar 26 : 23. 1921
377. Svejcar, J.: Friedreichs Syndrom bei Lues hereditaria. Časopis lékařův českých 63 : 1342-1345. 1924 (Neurol. Zentralbl. 40 : 97. 1925)
378. Symonds, C. P. und Shaw, M. E.: Familial claw foot with absent tendonjerks; a forme-fruste of the Charcot-Marie-Tooth disease. Brain 49 : 387. 1926
379. Szesypiorski : Maladie de Friedreich accompagnée de troubles trophiques chez un imbécile épileptique. Ann. méd. psych. 1892. (Neurol. Zentralbl. 11 : 650. 1892)

380. Taylor, J.: Case of Friedreich's ataxy. Brit. med. J. I : 441. 1892 (Bell und Carmichael)
381. Taylor, J.: Two cases of Friedreich's ataxy. Practit. VIII. Nr. 5 (Neurol. Zentralbl. 14 : 1135. 1895)
382. Taylor, J.: A case of Friedreich's disease with double optic atrophy. Brain 29 : 407. 1906
383. Thalwitzer, F.: Über zwei in frühstem Kindesalter begonnene Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Inaugural-Dissertation, Berlin 1897
384. Tkačev, R. und Gorelik, E.: Eine Familie mit angeborener Katarakt bei Friedreich'scher Krankheit. Sovet. Nevropat. 1 : 691-694. 1932 (Neurol. Zentralbl. 68 : 391-392. 1933)
385. Tourette, G. de la; Blocq, P. und Huet : 5 cas de maladie de Friedreich. Nouv. Iconogr. Salpêtr. 1 : 45-63, 114-119. 1888
386. Trelles, J. -Q : A propos d'un cas anatomo-clinique de maladie de Friedreich avec troubles mentaux. (Les lésions cérébelleuses dans la maladie de Friedreich. Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux.) Ann. méd. psychol. 92 II : 760-786. 1934
387. Tresidder, W. E.: Three cases of hereditary ataxy. (Friedreich's disease) Lancet II : 304-305. 1893
388. Triebel, H.: Die Familie K., eine Studie über die Vererbung der Friedreich'schen Krankheit (hereditären Ataxie). Dtsch. Z. Nervenheilk. 75 : 111-124. 1922
389. Trömmner : Hereditäre Ataxie Friedreich. Neurol. Zentralbl. 52 : 235. 1929
390. Turner, E. V. und Roberts, E.: A family with sex linked hereditary ataxia. J. Nerv. Ment. Dis. 87 : 74-80. 1938
391. Uccheddu, G. M.: Tre casi di sclerosi combinata Friedreich-Marie in tre sorelle. (Studio clinico, genealogico, biologico, radiologico ed elettroencefalografico) Lav. neuropsichiatr. 18 : 443-474. 1956
392. Uhlig, F.: Drei Fälle von Friedreich'scher Ataxie. Inaugural-Dissertat. Leipzig. 1912
393. Urechia, C. I.; Retezeanu, A.; Dragomir, L. und Dragomir, T.: Pseudo-syndrome de Cushing apparaissant dans le decours de la maladie de Friedreich et de la sclérose en plaques. Mschr. Psychiatrie Neurol. 108 : 260-264. 1943
394. Urich, H.; Norman, R. M. und Lloyd, O. C.: Suprasegmental lesions in Friedreich's ataxia. Conf. neur. 17 : 360-371. 1957
395. Variot : Cas de maladie de Friedreich post-infectieux. J. clinique inf. 1898. 463
396. Vizioli, R.: La malattia de Friedreich (Atassia ereditaria) Giorn. Neuropatolog. III : 145-177. 1885

397. Vorkastner : Friedreich'sche hereditäre Ataxie. Dtsch. med. Wschr. 38 : 2385. 1912
398. Vorkastner : Über hereditäre Ataxie. Med. Klinik 10 : 360-362, 404-407, 448-450, 495-497. 1914
399. Wahn, R. : Zum Erbgang der Friedreich'schen Ataxia. Neur. Psychiatrie 156 : 148-168. 1936
400. Walter, F. K. und Roese, H. F. : Ein Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie. (Friedreich-Nonne-Marie) Dtsch. Z. Nervenheilk. 92 : 8-27. 1926
401. Warten, Gorman, Brock. Periodic alternating nystagmus in Friedreich's ataxia. Amer. J. Ophthalm. 33 : 860-864. 1950
402. Weber : Drei neue Fälle von "reiner" hereditärer Ataxie. Dtsch. med. Wschr. 1901 : 676-679
403. Weber : Friedreich'sche Ataxie. (Krankenvorstellung) Münch. med. Wschr. 34 : 945. 1918
404. Wells, E. E. : Friedreich's disease. Report of a group of five cases. J. Amer. Med. Ass. 11 : 303-304. 1888
405. Wernicke : Über die "hereditäre Ataxie" Friedreichs und die "Héredoataxie cérébelleuse" F. Maries. Inaugural-Dissertation Breslau 1903
406. Whyte, J. M. : Four cases of Friedreich's ataxia, with a critical digest of recent literature on this subject. Brain 21 : 72-136. 1898
407. Wichmann : Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Braunschweig am 10. October 1896. Neurol. Zentralbl. 16 : 43-44. 1897
408. Wichtl, O. : Anatomischer Befund eines mit Diabetes mellitus und Epilepsie kombinierten Falles von Friedreich-ähnlicher Erkrankung. Arb. neur. Inst. Wien 35 : 132-142. 1933
409. Wickel, C. : Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Münch. med. Wschr. 47 : 249-251. 1900
410. Wilson, S. A. Kinnier : Spino-cerebellar types. Friedreich's disease (Friedreich's ataxia hereditary spinal ataxia) Neurology Second Edit. Vol2. Butterworth and Co. Publishers LTD. London 1954 : 1078-1091
411. Winkelman, N. W. und Eckel, J. L. : Histopathologic findings in a case of Friedreich's ataxia. Arch. Neur. Psychiatry 13 : 37-46. 1925
412. Winnik, H. Z. ; Mangel, H. und Salomon, C. : Retinitis pigmentosa combined with other heredo-degenerative syndromes and a paranoic condition. Conf. neurol. 13 : 137-42. 1953
413. Wolpowitz, B. : Friedreich's ataxy with an interesting family tree. South African Med. J. 30 : 846-847. 1956
414. Woofter, A. C. und Parks, B. S. : Friedreich's ataxia. Ann. Int. Med. 17 : 744-750. 1942
415. Wutscher, L. : Zur Kasuistik der Friedreich'schen Ataxie und der Héredo-Ataxie cérébelleuse (Marie). Med. Klinik 6 : 1932-1933. 1910

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

KLINIK UND ERBGANG DER FRIEDREICHSCHEN ATAXIE

in der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a/Main unter Leitung von Frau Prof. Dr. med. K. Weiße mit Unterstützung durch Frau Prof. Dr. med. K. Weiße ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Würzburg, den 10.7.1963

Herbert Heim

Lebenslauf

Ich wurde am 5. Oktober 1933 als Sohn des Kaufmanns Karl Heim und dessen Ehefrau Margarete Heim geb. Dehmer in Bad Orb geboren. In Bad Orb besuchte ich 4 Jahre die Volksschule und anschließend von 1944 - 1948 die Mittelschule. Nach bestandener Aufnahmeprüfung wurde ich im Herbst 1948 in die Untertertia der realgymnasialen Aufbauschule zu Fulda aufgenommen, an der ich im März 1954 das Reifezeugnis erhielt. Im Sommersemester 1954 begann ich an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main mit dem Medizinstudium. Im Herbst 1956 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1960 das Staatsexamen an der Johann Wolfgang Goethe-Universität. Von September 1960 an war ich als Medizinalassistent tätig. Zunächst war ich auf der geburtshilfl. -gynäkolog. Abteilung des St. Markus Krankenhauses in Frankfurt, anschließend auf der internen Abteilung des Krankenhauses Bockenheim und schließlich auf der chirurg. Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Frankfurt. Während der restlichen Monate meiner Medizinalassistentenzeit war ich in der Kinderklinik des Städt. Krankenhauses Ber-

lin-Wilmersdorf. Im November 1962 bekam ich vom Hessischen Ministerium die Bestätigung als Arzt. Seit dem 1. Dezember 1962 bin ich wissenschaftlicher Assistent an der Universität Jena-Lank Wurzburg bei Herrn Prof. Dr. med. H. Scheller.

Würzburg, den 10.7.63

Herbert Heim

Meine akademischen Lehrer waren :

Prof. Dr. med. R. Altmann

Prof. Dr. med. W. Amelung

Prof. Dr. med. W. Artelt

Prof. Dr. med. H. Betke

Prof. Dr. med. Boenninghaus

Prof. Dr. med. H. Cramer

Prof. Dr. phil. M. Czerny

Prof. Dr. med. K. Felix

Prof. Dr. med. E. Fischer

Prof. Dr. med. H. Frick

Prof. Dr. med. R. Frowein

Prof. Dr. med. O. Gans

Prof. Dr. med. R. Geißendörfer

Prof. Dr. phil. H. Giersberg

Prof. Dr. med. E. Güntz

Prof. Dr. med. G. Hauberg

Prof. Dr. med. R. Heintz

Prof. Dr. med. Herzberg

Prof. Dr. med. H. Hildebrand

Prof. Dr. med. F. Hoff

Prof. Dr. med. P. Holtz

Prof. Dr. med. Jantz

Prof. Dr. med. Jürgens

Prof. Dr. med. G. Kahlau

Prof. Dr. med. Kühne

Prof. Dr. med. A. Lauche

Prof. Dr. med. K. Lennert

Prof. Dr. med. G. Leonhardi

Prof. Dr. med. Mittermaier

Prof. Dr. phil. C. Montfort

Prof. Dr. med. H. Naujoks

Prof. Dr. med. R. Ortmann

Prof. Dr. med. Pfeiffer

Prof. Dr. med. K. L. Radenbach

Prof. Dr. phil. nat. B. Rajewsky

Prof. Dr. med. dent. J. v. Reckow

Prof. Dr. phil. nat. P. Royer

Prof. Dr. med. B. de Rudder

Prof. Dr. med. W. Sandritter

Priv. Doz. Dr. med. O. Schmith

Prof. Dr. med. W. Schrade

Prof. Dr. med. H. J. Schumann

Prof. Dr. med. A. Schwenzer

Prof. Dr. med. D. Starck

Prof. Dr. med. F. Strnad

Prof. Dr. med. R. Thiel

Prof. Dr. med. E. Ungeheuer

Prof. Dr. med. K. Weiße

Prof. Dr. med. K. Wezler

Prof. Dr. phil. Th. Wieland

Prof. Dr. med. F. Wiethold

Prof. Dr. med. J. Zutt

